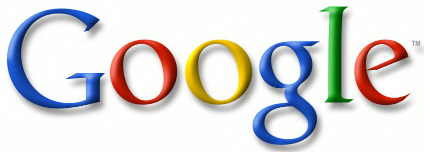
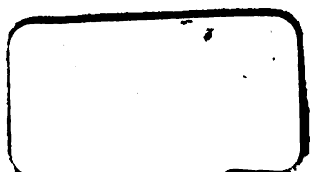




LA NUOVA
RIVISTA CLINICO-TERAPEUTICA

DIRETTA

dal prof. E. DE RENZI
Direttore della I. Clinica medica nella R. Università di Napoli.
SENATORE DEL REGNO

REDATTORI

Dott. GIOVANNI BOERI
Prof. paregg. di Patologia e Clinica medica.

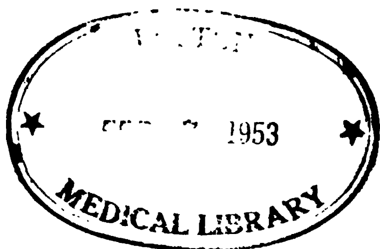
Dott. ENRICO REALE
Prof. incaricato di Chimica clinica

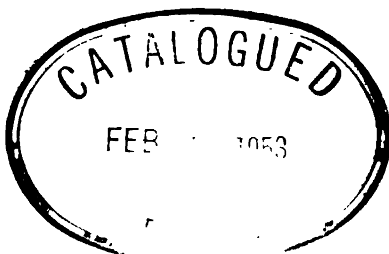
Dott. PASQUALE MORELLI
Prof. pareggiato di Patologia Chirurgica

E COLLA COLLABORAZIONE DEI PIÙ VALENTI CLINICI ITALIANI

ANNO IX — 1906

NAPOLI
Casa Editrice Cav. Nicola Jovene & C.°
Piazza Trinità Maggiore, 13
1906





Stabilimento Tipografico della Casa Editrice

Indice alfabetico degli Autori.

Indice alfabetico-analitico delle materie

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Di alcune disillusioni e speranze nella cura della tubercolosi.

Pubblicheremo nei numeri seguenti le lezioni di clinica del prof. de Renzi. Intanto in questo numero riportiamo la comunicazione da questi fatta sulla cura della tubercolosi al recente Congresso di medicina interna in Genova, la quale comunicazione completa le due lezioni già pubblicate nei numeri precedenti (anno 1905) sulla tubercolosi pulmonare.

Fra le infinite disillusioni, sofferte dai medici di tutti i tempi nella cura della tubercolosi, forse la più interessante è quella relativa all'azione curativa ed antagonistica dell'acido carbonico e dell'enfisema. Sembrano favorevoli all'acido carbonico le seguenti ragioni:

1.° Nei muscoli non si sviluppa il tubercolo. Il prof. von Schrön, il nestore degli anatomisti patologi in Italia, interrogato da me sulla presenza del tubercolo nei muscoli, mi rispose che esso « non si trova mai nell'interno della fibra muscolare striata, dentro del sarcolemma ». Ora in nessun tessuto del corpo umano ha luogo tanto facilmente ed abbondantemente la produzione dell' CO^2 quanto nel tessuto muscolare.

2.° La tubercolosi colpisce a preferenza gli apici del polmone, perchè l' CO^2 pel proprio peso si accumula alle basi.

3.° Il diabetico muore tanto facilmente per la tubercolosi, perchè lo zucchero non si trasforma nell'organismo in CO^2.

4.° Nel corso della gravidanza si arresta l'evoluzione del processo tubercolare, perchè l' CO^2 aumenta nel sangue.

5.° Nei cardiopatici con stasi polmonare ed aumento di acido carbonico è assai rara la tubercolosi.

6.° È ritenuta per le stesse cause rara la tubercolosi nell'enfisema primario e nella scoliosi.

7.° Da ultimo si è fatto ricorso all' acido carbonico anche a scopo curativo della tubercolosi già sviluppata. Fra tanti metodi proposti a tale intento vanno citati a preferenza le iniezioni rettali di CO^2 (Bergeon), la produzione di stasi venosa con aumento di acido carbonico (Bier) e lo sviluppo di maggiore quantità di acido carbonico nell' organismo coll' abbondante somministrazione di carburi ossidabili, levulosio, vasellina (Weber).

Ad onta però delle osservazioni cliniche, delle ricerche sperimentali e delle ragioni scientifiche, tutte favorevoli all' antagonismo fra CO^2 e tubercolosi, gli studii ulteriori hanno purtroppo distrutto con una investigazione rigorosa tali illusioni.

Nelle ricerche da me praticate fin dall' anno scolastico 1886-87 negli infermi, potei convincermi che le iniezioni rettali di acido carbonico aumentano sensibilmente e fin del doppio la quantità di questo gas nell'aria espirata, e fanno diminuire sensibilmente la tosse dei tisici. Ma non spiegano contro la malattia alcuna azione diretta ed efficace. Inoltre le cavie sottomesse per ben 24 giorni alle inalazioni di CO^2, fino alla morte apparente sono state affette dalla tubercolosi, allo stesso modo degli animali di controllo.

E pure ad onta di risultamenti così decisivi, la lettura di nuove pubblicazioni a favore del CO^2 mi hanno spinto ad ulteriori ricerche. Con l' aiuto assiduo ed intelligente del mio coadiutore, dottor Cafiero, ho sottoposto di nuovo le cavie ad inalazioni più o meno energiche di CO^2. In gabbie speciali, quasi ermeticamente chiuse, durante l'esperienza si faceva penetrare l' CO^2 giornalmente due volte. Spesso per la grave asfissia si sospendeva il passaggio del gas; ristabilitisi gli animali, con successive riprese si compiva l' inalazione per 10 minuti.

Il risultamento dell' esperienza è stato questa volta anche più decisivo. La vita media, massima e minima delle cavie che inalarono il CO^2 è stato di molto inferiore alla vita delle cavie di confronto. Anzi è a notare che in queste ultime la vita minima è stata notevolmente più lunga che nelle cavie curate col CO^2. E a dimostrare sempre più, che tale preteso rimedio è in realtà nocivo nella tubercolosi, basta consultare le cifre nello specchietto qui riprodotto. È facile vedere, che la durata delle inalazioni del CO^2 è proprio in ragione inversa della durata della vita nelle cavie tubercolose.

Acido carbonico	N. cavie	Vita minima	Media	Massima
Controllo	3	g. 110	g. 117	g. 124
Inalazioni 10 m. .	3	» 37	» 58,8 o.	» 80
Inalazioni 16 n. .	3	» 38	» 51,8 o.	» 67

Prima del termine delle esperienze, che mi tolsero ogni speranza sull'utilità del CO^2, io ho adoperata l'acqua di Seltz in varii infermi e nella quantità giornaliera di uno a due litri.

Per mera accidentalità il primo infermo, L. F. letto n.° 13, migliorò rapidamente al punto da non presentare più alcun segno della grave malattia. Bentosto però ebbi a convincermi che tale risultamento era tutto dovuto alla cura igienica adoperata contemporaneamente. Infatti in tutti gli altri infermi, nei quali prescrissi l'acqua di Seltz, non si potè scorgere alcun benefizio speciale. Sicchè, sospesa tale cura, il miglioramento degli infermi, dovuto all'igiene, proseguì come per lo innanzi.

*
* *

Esaurito questo argomento a me non sembrava egualmente risoluta la quistione dell'antagonismo fra enfisema e tubercolosi. E siccome l'enfisema può provocarsi agevolmente sugli animali e d'altra parte anche in libri recenti, come nella patologia generale di Charcot e Bouchard, si afferma decisamente il detto antagonismo, così ho voluto rendere enfisematose molte cavie, inoculate col bacillo tubercolare, allo scopo di studiare comparativamente agli animali non enfisematosi l'evoluzione del male. Per provocare l'enfisema nelle cavie mi sono avvalso del metodo ideato dal prof. Cervello, seguito da Rugani, Martelli e Folinea, cioè si sono recentati e poi suturati i margini delle narici. Le cavie sane come le tubercolose periscono entro le 24 ore successive all'occlusione simultanea delle due narici. La morte avviene per enfisema ed emorragie diffuse del pulmone. Invece l'occlusione di una sola narice è compatibile con la vita degli animali. Però nelle cavie tubercolose la morte si verifica assai prima, se si occlude una narice. L'occlusione poi delle due narici in tempi diversi può essere com-

patibile con la vita. Nelle cavie tubercolose tale occlusione abbrevia sensibilmente la durata della vita media. Questa dannosissima influenza sulla tubercolosi si rileva con ogni evidenza dalla tavola 2.ª, nella quale si nota che la vita media delle cavie tubercolose colle narici otturate è stata di 13 giorni, nel mentre ha raggiunto giorni 89 ed ore 8 nelle cavie con narici intatte e senza enfisema.

Questi risultamenti non hanno certo bisogno di commento. L'enfisema, almeno quello artificiale, accelera la morte degli animali tubercolosi come è avvenuto per l'uso dell'acido carbonico.

***

Dopo queste e tante altre disillusioni che qui non giova accennare, passo in più spirabili aere, ad indicare cioè quali cure hanno gradatamente realizzate le speranze conseguite per la guarigione dei tubercolosi.

Esse sono sopratutto tre: L'ARIA PURA, L'IPERALIMENTAZIONE ED IL RIPOSO. Sull'efficacia di questi mezzi oramai sono tutti di accordo, la discordia invece è notevole quando si vuol precisare il valore relativo di questi mezzi e la spiegazione della loro efficacia. Per me, senza entrare in discussioni che non possono condurre ad una conclusione definitiva, ritengo che i tre mezzi per efficacia debbono essere messi nell'ordine seguente:

1.° ARIA PURA.

2.° IPERALIMENTAZIONE.

3.° RIPOSO.

L'azione benefica dell'aria pura non è dovuta all'ossigeno più abbondante, come pensa G. Daremberg, non alla mancanza di reinfezioni tubercolose (Cornet), ma alla presenza di sostanze tossiche nell'aria confinata, che diminuiscono a dismisura la resistenza dell'organismo contro il virus tubercolare. Noi potremo intender bene lo sviluppo della malattia e l'efficacia di alcuni mezzi curativi se non dimentichiamo due assiomi, dei quali l'uno è corollario dell'altro. 1.° Tutte le ricerche moderne hanno dimostrato che il bacillo tubercolare penetra indistintamente in tutti gli organismi. Non vi ha persona che sia giunta all'età di 30 anni senza contrarre infezione tubercolare. 2.° Se l'infezione specifica esiste in tutti, ne segue che nello sviluppo della tubercolosi la causa principale è difatti la disposizione organica (terreno) assai più che la presenza del virus (bacillo). E ciò spiega perchè l'aria confinata è senza confronto più dannosa del contagio.

I clinici più valenti, che si sono maggiormente occupati dello studio della tubercolosi, hanno riconosciuto empiricamente l'importanza massima della resistenza organica. Ma le ricerche così numerose e geniali del prof. Maragliano hanno conferito a ciò che era intuito clinico una prova sperimentale.

*
* *

L'iperalimentazione, il secondo rimedio, non serve a sostituire le perdite ed a ridare all'organismo quel tanto che è stato distrutto dal morbo; ma invece ad accrescere la forza di resistenza dell'organismo stesso. Laonde essa ha nei tisici certamente un'azione dinamica più che trofica. Non s'insisterà mai abbastanza sulla necessità di un'alimentazione varia. Più si varia infatti e più si riesce ad aumentare giornalmente la quantità dei cibi, fino a raggiungere una notevole iperalimentazione. Anche nell'esperienza sugli animali si nota il medesimo fatto. Le cavie tubercolose nutrite di sola verdura deperiscono rapidamente, nel mentre coll'alimentazione mista di verdura e crusca resistono più a lungo al bacillo tubercolare. L'importanza dell'alimentazione carnea nella cura della tubercolosi pulmonare è stata dimostrata sperimentalmente nella mia Clinica da ricerche eseguite dal prof. Pane, le quali provarono come i cani, i quali sono relativamente refrattarii all'infezione tubercolare se vengono sottoposti all'alimentazione carnea, vi divengono invece suscettibilissimi se sottoposti ad una alimentazione di vegetali.

Negli ultimi anni è avvenuta una trasformazione paradossale nell'alimentazione dei tubercolosi per parte di alcuni medici. È noto che il glucosio è un prezioso sussidio nella cultura dei bacilli e che, secondo la opinione generale, l'organismo impregnato di zucchero dei diabetici va soggetto assai facilmente alla tubercolosi. Ad onta di ciò il Weber ha proposto il levulosio, come ho già indicato, per accrescere la produzione di CO^2 ed il Massalongo nell'ultimo Congresso della Società di Medicina Interna, ha preconizzato lo zucchero come il migliore *alimento-rimedio* nella tisichezza pulmonare. Altri studii sull'utilità dello zucchero nei tubercolosi sono dovuti a Fontonlis, Plicque, de Nittis, Laufer e sono citati nel lavoro del Droniman *lo zucchero in terapia.*

Io non ho avuto difficoltà di applicare su vasta scala i suggerimenti del prof. Massalongo, tanto più che le affezioni consuntive e pulmonari dei diabetici, secondo alcune osservazioni cliniche e varie ricerche sperimentali da me istituite, non sempre sono dovute al bacillo di Koch.

In quasi tutti gl' infermi della Clinica ufficiale e della clientela privata ho adoperato diverse specie di idrati di carbonio e sopratutto il levulosio, la destrina, lo zucchero di canna e la farina di avena. Dai quadri riassuntivi, dovuti agli assistenti della Clinica, si rilevano sovratutto gli effetti, l' azione di questi carboidrati sull' organismo tubercoloso.

Essi sono tollerati a dosi rilavanti ed evidentemente migliorano la nutrizione, sicchè, aggiunti all'alimentazione ordinaria, accrescono sensibilmente il peso del corpo. Ciò dimostra infondata l'avversione di alcuni tisiologi per lo zucchero, espressa più volte nel recentissimo libro *Les differentes formes cliniques et sociales de la tuberculose.* Fra le sostanze indicate la farina di avena, ad onta della sua complessa ed opportuna costituzione chimica, si è mostrata poco proficua. Evidentemente nelle nostre regioni, ove è pressochè sconosciuta, non riesce piacevole al palato e non è ben tollerata.

Il levulosio, la destrina e lo zucchero di canna sono invece tollerati assai bene fino alla dose di 300 a 400 grammi.

Per la tolleranza, facilità di assimilazione e potere nutritivo il levulosio occupa il primo posto. In secondo luogo è da porsi la destrina, e solo nel terzo lo zucchero di canna. Questo più facilmente provoca disturbi gastro-intestinali, nausea, peso allo stomaco, diarrea e vomito.

Come conclusione di tutte le ricerche fatte nella Clinica ufficiale e privata risulta:

1.° Che l' aggiunta di materie zuccherine nell' alimentazione dei tubercolosi arreca un sensibile beneficio nella nutrizione generale, come può rilevarsi dall' aumento del peso del corpo.

2.° Che il levulosio giova più di altri zuccheri ed è meglio tollerato, sebbene il costo elevato ne rende difficile l'uso alle classi meno agiate.

3.° Che la destrina, di poco inferiore per tolleranza ed efficacia nutritiva al levulosio, è molto indicata nell' alimentazione degli infermi poveri. La proporzione relativa dell' aumento giornaliero nel peso degli infermi, dopo la somministrazione degli idrati di carbonio, si rileva dallo specchietto seguente:

Levulosio	gr.	12—342
Destrina	»	23—257
Zucchero di canna . . .	»	50—105
Avena (1 ammalato) . . .	»	75

4.° Che le dosi meglio tollerate sono quelle di 100 a 120 grammi nelle 24 ore.

5.° Che nei fenomeni più importanti della tubercolosi, salvo la nutrizione, gli zuccheri non spiegano un' azione marcata.

6.° Le forti dosi di materie zuccherine, se spesso fanno da principio aumentare straordinariamente il peso del corpo, continuate poi a lungo perdono poco a poco ogni valore. È evidente perciò, che più della somministrazione abbondante e prolungata degli zuccheri giova a preferenza la varietà dei cibi per ottenere l' iperalimentazione. La sola varietà costituisce un rimedio efficace contro il senso di peso e sazietà, che si verifica per un' alimentazione omogenea ed uniforme.

*
* *

Il terzo rimedio, assolutamente indispensabile nella tubercolosi, consiste nel *riposo*. Però come giustamente osserva il dottor Nahn nel *Bericht über die zweite Wersammlung der tuberkulose*, le opinioni sul riposo, le occupazioni ed il lavoro dei tubercolosi, sono anche oggidì sempre indecise e contradittorie. A tal riguardo hanno un' importanza decisiva due fatti: il primo che i migliori osservatori caldeggiano il riposo nei tubercolosi; il secondo che i forti movimenti elevano la temperatura dei sani e sopratutto dei tisici (Chuquet e Daremberg), provocando anche notevoli perdite di albumina coll' urina (Leube). *Il fenomeno di Penzoldt* consiste appunto nell' aumento della temperatura dei tisici anche dopo moderati movimenti.

In generale però rilevo da numerosi raffronti, che nei tubercolosi, sopratutto non febbricitanti, giova più il riposo relativo che l'assoluto. Forse l'artritismo, così frequente nelle provincie meridionali d' Italia, spiega l' opportunità di un moto regolato anche nei tubercolosi.

A proposito del riposo noto per incidenza, che imprimendo piccole scosse ritmiche ad una gabbia con cavie tubercolose, queste muoiono facilmente prima delle cavie di confronto. Le scosse sono state prodotte con un piccolo motore elettrico ed un *eccentrico*. La vita media, massima e minima, come risulta dallo specchietto qui unito, è stata minore nelle cavie tubercolose sottoposte all' oscillazione.

	N. cavie	Vita media	Massima	Minima
Controllo	3	g. 75,16 o.	g. 91	g. 66
Vibrazioni . . .	3	» 65,8	» 77	» 47

Il medico dei tubercolosi non deve prescrivere farmachi. È questa la conclusione formulata nei libri più recenti e pubblicati dai migliori osservatori. Questa verità era stata promulgata da me fin dal 1889 nel mio libro: *La tisichezza pulmonare*, sopratutto in riguardo alla cura sintomatica.

Il risultamento di tale cura affermava recisamente, salvo rarissime eccezioni, è stato sempre molto scoraggiante. Ora se fo eccezione per due soli farmachi, è perchè l'efficacia di uno di essi, l'ossigeno, mi sembra dimostrata da ricerche sperimentali e l' efficacia dell'altro, salicilato di soda, da osservazioni cliniche.

In modo comparativo all' inalazione di CO^2 ho esaminato gli effetti dell' O. nelle cavie tubercolose. Ecco il risultamento della prima esperienza.

	N. cavie	Vita media	Massima	Minima
Controllo. . . .	3	g. 65	g. 79	g. 54
Inalazioni g. 40 l.	3	» 86,8 o.	» 143	» 55
» » 80 l.	3	» 122	» 153	» 90

Da tale esperienza risulta:

1.° Che le cavie tubercolose sottoposte all' inalazione di ossigeno muoiono assai più tardi.

2.° Che aumentando la quantità dell' O., si prolunga di molto la vita dell'animale, fino a durare circa il doppio.

In una seconda esperienza i risultamenti furono egualmente decisivi. Tutte le cavie di controllo sono morte: invece quelle curate coll' O. sono morte con marcato ritardo ed una di esse vive tuttora.

Cavie tubercolose	N. cavie	Vita media	Massima	Minima
Controllo. . . .	4	g. 92,6 o.	g. 136	g. 34
Inalazione l. 800 .	4	» 117,6 o.	» 44	» 44

La costanza dei risultamenti e sopratutto il prolungamento della vita nelle cavie tubercolose con la maggiore durata delle inalazioni, vincono le diffidenze che debbono nascere naturalmente in tali specie di ricerche e ci sforzano ad ammettere nell' O. una meravigliosa azione curativa.

Le osservazioni sull' uomo non presentano alcuna difficoltà o pericolo. Mi affretto ad aggiungere che i primi tentativi di enfisiterapia coll' O. nella mia Clinica non hanno dato risultamenti incoraggianti. Nelle due inferme A. F. e R. G. fu praticata l' enfisiterapia per 4 giorni (litro $^1/_2$ al giorno). Tale cura fu sospesa, perchè si manifestò senso di tensione e forte dolore all'addome. Nessuna modificazione fu notata nella temperatura e nell' espettorato.

Invece le inalazioni di ossigeno, che si possono praticare in modo svariatissimo e furono adoperate in sufficiente quantità per la chiusura della Clinica solo in infermi della pratica privata, non provocarono alcun inconveniente rimarchevole. Finora sono due gl' infermi tubercolosi che hanno sperimentato tali inalazioni, ponendo in una narice il tubo dell'apparecchio di ossigeno, ottenuto colla idrolisi. In entrambi gli infermi la diminuzione dei fenomeni morbosi fu sensibile. Certo occorrono alcune piccole disposizioni, cioè che la corrente di ossigeno non sia troppo forte, a temperatura troppo diversa da quella del corpo umano. Ma con queste ed altre piccole cautele anche questo metodo semplicissimo può essere adottato senza difficoltà. Ma dei risultamenti definitivi non mi è permesso parlare prima di aver raccolto un numero rilevante di osservazioni.

Però fin dal 1902 ho adoperato in 6 infermi della Clinica le inalazioni di O. Ma la durata e l'intensità della cura furono così limitate da non permettere conclusioni sicure e definitive. Oggi invece, dopo le ricerche sperimentali così favorevoli, sembrano indispensabili osservazioni precise e numerose anche sull'uomo.

In qual modo agisce l' O? Io non penso che si tratti di azione specifica e diretta contro il bacillo. Infatti con l'aiuto del prof. Pane e del coadiutore della Clinica, dottor Cafiero, ho praticato il seguente esperimento. Gli organi di cavie tubercolose sono stati stemperati in acqua sterile: una parte della miscela si è inoculata a cavie di controllo ed un' altra parte, sottoposta per due ore a diversi gas, acido carbonico, ossigeno, idrogeno ed azoto, è stata inoculata ad altre cavie. I risultati di tali esperienze furono assai incerti. Invece gli animali tubercolosi, sottomessi alle inalazioni di O. e di CO^2 presentarono

risultamenti rimarchevoli e costanti, negli uni prolungando la vita, negli altri abbreviandola di molto. Con ogni probabilità l' ossigeno immunizza a mio avviso l'organismo, aumentandone la resistenza. E questo concetto risponde alle idee del nostro illustre Presidente, prof. Baccelli, che nella cura della tubercolosi pone maggior fede nell' immunizzazione dell' organismo che nei mezzi distruttivi del bacillo.

I buoni risultamenti ottenuti dall' O. facevano sperare effetti anche migliori dall' ozono, che io avevo largamente sperimentato sugli animali e sull' uomo fin dal 1884-85, ed in verità senza notare una azione decisiva contro la tubercolosi. Ma quest' anno potendo avvalermi di una macchina elettro-statica, straordinariamente potente, mossa da un motore elettrico, ho avuto l'idea di ritentare in migliori condizioni lo studio dell' ozono nella tubercolosi. Purtroppo però, contro ogni previsione, la lunga dimora degli infermi in una stanza ricca di ozono e con la finestra aperta, o non produsse beneficii evidenti o fu anche mal tollerata, risvegliando la tosse, l' emottisi ed anche la febbre. Anche nell'esperienza sugli animali gli effetti non furono migliori. Le cavie, tenute nella camera ove producevasi l' ozono per più ore del giorno, non vissero più a lungo delle cavie di controllo come si rileva dallo specchietto seguente:

Cavie tubercolose	N. cavie	Vita minima	Media	Massima
Controllo. . . .	4	g. 34	g. 92,6 o.	g. 136
Ozono.	6	» 38	» 96,12 o.	» 127

Anche in altre esperienze, praticate con lo sputo di infermo tubercoloso e messo in atmosfera ozonata, non si ottennero risultamenti migliori.

Cavie tubercolose	N. cavie	Vita minima	Media	Massima
Controllo. . . .	2	g. 26	g. 74	g. 122
Inoculazione di sputo tubercoloso un'ora in atmosfera ozonata.	2	» 80	» 89,12 o.	» 99
Sputo per 2 ore in atmosfera ozonata	2	» 72	» 80,12 o.	» 89

L'inefficacia dell'ozono risulta anche dal fatto, che aumentando la durata della sua azione, non si prolunga la vita degli animali.

Oltre dell'ossigeno, un altro rimedio efficace nella tubercolosi polmonare è il salicilato di soda. È stato molto adoperato nella mia Clinica fin dall'anno scolastico 1900-901 in dosi giornaliere di uno a 10 grammi e di 2 a 4 grammi nel maggior numero dei casi.

L'abbassamento della temperatura è l'effetto più rimarchevole in tale cura in parecchi infermi, l'apiressia avviene dopo brevissimo tempo e con minime dosi, in altri invece si raggiunge solo dopo qualche settimana o mese e spingendo ad intervalli e con prudenza la dose del farmaco fino ad 8 o 10 grammi. Nei primi giorni della cura se si sospende il rimedio, ritorna immediatamente la febbre. Ma quando la cura è abbastanza prolungata, l'apiressia rimane definitiva anche dopo la sospensione del rimedio.

La tubercolina, che negli infermi di tubercolosi produceva una energica reazione, dopo la cura del salicilato non eleva più la temperatura in modo notevole.

L'intolleranza, sotto forma di ronzii agli orecchi, stordimento, cefalea ed ansia respiratoria, verificatasi spesso con le forti dosi, scompare facilmente appena si sospende il rimedio o se ne diminuisce la dose. Del resto inconvenienti gravi non si sono mai verificati. Negli infermi con complicazione renale il salicilato di soda non ha prodotto alcun aggravamento, tranne talvolta un lieve aumento nell'albumina nei primi giorni della cura. Nei tubercolotici poi con rene sano non si notò mai la comparsa dell'albuminuria od altro segno di intolleranza renale.

Anche la pressione cardio-vascolare non soffre alcuna diminuzione, ma resta invariata durante la somministrazione di dose moderata, 2 a 5 grammi, presentando solo talvolta un abbassamento (10 a 12 mm. di Hg), in seguito a dosi alte (8 a 10 grammi). In alcuni casi gravissimi di tubercolosi in cui la pressione era già bassissima, la somministrazione del salicilato, associandosi ad un miglioramento assai lieve ma progressivo, ha prodotto un proporzionato aumento della pressione. Credo utile aggiungere, che forse è mancato d'ordinario l'abbassamento della pressione dopo l'uso del salicilato, anche perchè dopo l'ingestione di un grammo del farmaco l'infermo beveva costantemente un bicchiere d'acqua. Tutte le numerose tabelle dei tubercolosi mostrano l'efficacia di questo rimedio. Evidentemente non giova solo contro l'elevazione termica, ma anche contro lo stesso processo morboso. Gl'infermi, in seguito a tale cura, hanno presentato, a preferenza di tutti gli altri, l'aumento più rapido e considerevole del peso insieme alla scomparsa di tutti gli altri sintomi. Inoltre ha recato giovamento anche in infermi non febbricitanti con adenopatie tubercolose, in un infermo di adenopatia tracheo-bronchiale ed anche in parecchi ammalati di peritoniti ed enteriti tubercolari. Le esperienze sulle cavie non sono riuscite. Da quelle praticate finora però s'intravede la possibilità di un'azione benefica del salicilato sodico, a condizione che sia adoperato in minime dosi.

Qual'è l'azione del salicilato? Secondo le belle ricerche dei dottori Cianci e Salvatore, praticate nell'Istituto del prof. Chirone, esso è fuori ogni dubbio un *agente ematico*, non un *veleno ematico*, come l'antifibrina, la tallina e la cairina. Fissa in combinazione più stabile l'ossigeno all'emoglobina, trasformandola in metaemoglobina. Ed è possibile perciò che l'azione benefica sia dovuta alla maggiore quantità di ossigeno assimilato dall'organismo. Però tale fissazione non deve essere troppo stabile e tale da impedire il metabolismo fisiologico. E forse questa soverchia fissità spiega due circostanze, gli effetti del salicilato superioro a quelli di altri antipiretici, la poca efficacia ed anche l'azione nociva dell'ozono, che, secondo le mie esperienze dell'84, arresta facilmente i moti respiratorii (apnea) e l'attività nervosa (coma, etc.).

Ma non amo inoltrarmi in discussioni, e qui fo punto acciò il valore dei fatti non sia menomato da ipotesi e vedute teoriche.

**Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.**

MARENDUZZO L. — La suggestione del ritmo sulla frequenza cardiaca (1).
(*Riassunto*)

Certamente tra le funzioni indipendenti dalla volontà, quella che viene d' ordinario citata ad esempio è la funzione cardiaca, ed è conoscenza comune che il ritmo del cuore è involontario. Tuttavia si è incominciato ad ammettere dai fisiologi, che la funzione cardiaca si può modificare per influenza della respirazione o di un'emozione. Fu il Liebault, che per primo riuscì a rallentare il battito cardiaco mediante la suggestione: però egli si limitò a constatare il fatto e al Beaunis spetta il merito di averci dato i primi risultati certi, in numero di 3, riuscendo in una donna affetta da istero-epilessia e in una coreica sia ad accelerare come a rallentare il polso. Le ricerche del Beaunis e del Tarchanoff hanno dimostrato come si possa ammettere, che la suggestione e quindi la volontà abbia un'azione diretta sul cuore, escludendo qualsiasi influenza respiratoria. Alcune ricerche più recenti dello Sgobbo hanno confermato questi risultati; e sopratutto importanti fra le esperienze fatte dai clinici intorno all'acceleramento e al rallentamento del cuore mediante la suggestione sono quelle compiute dal prof. de Renzi sulle isteriche. Il Bernheim nell' ultimo Congresso di Medicina a Parigi faceva una comunicazione: *De l'accélération et du rallentissement du pouls par la numeration accélérée et ralentie à haute voix.*

Riassumendo brevemente i risultati da lui ottenuti, vediamo come essi sono differenti a seconda che la tensione arteriosa è normale, oppure aumentata. Nel primo caso l'accelerazione del polso è più notevole e s' inizia col principiare della numerazione accelerata; come questa cessa, il polso ritorna rapidamente alla frequenza normale. Nel secondo caso, cioè quando il polso è iperteso, l' accelerazione che si ottiene è minore, non solo, ma s'inizia solo dopo due o tre minuti da che è incominciata la numerazione accelerata, come pure passano due

---

(1) Tesi di laurea premiata col massimo dei punti, con lode e la stampa.

o tre minuti perchè, cessata questa, il polso ritorni alla sua normale frequenza.

Con la numerazione rallentata i risultati che egli ottenne furono perfettamente analoghi ma meno notevoli. Egli conclude che la numerazione accelerata altro non è che una forma di suggestione.

Nelle ricerche che io ho eseguite, mi era essenzialmente proposto: 1.° Confermare l'esperienza del Bernheim sull'acceleramento del cuore in seguito alla numerazione ad alta voce. 2.° Determinare se ciò avviene per la semplice influenza del ritmo, ossia per la tendenza del cuore a mettere d'accordo il suo ritmo con quello che gli è suggerito dall'esterno, oppure se ciò dipenda da suggestione, ossia da influenza psichica che imponga ai centri regolatori del cuore l'accelerazione, mediante una specie di ordine rappresentato dalla semplice numerazione accelerata. Ciò mi proposi di rilevare paragonando i risultati degli esperimenti fatti in 3 diversi individui o in un individuo solo, in un primo caso, quando l'individuo è ignaro di ciò che si vuol determinare, in un secondo caso, praticando insieme la numerazione accelerata ad alta voce e la suggestione dell'acceleramento del cuore, in un terzo caso praticando la sola suggestione dell'accelerazione del polso senza procedere ad alcuna numerazione accelerata ad alta voce. 3° Indagare se non agiscano insieme i 2 elementi: l'influenza del ritmo e la suggestione propriamente detta. 4.° Determinare come questo fenomeno che il Bernheim ha studiato in un numero limitato di individui si comporti nelle diverse malattie, per rilevare se esso varia a seconda le malattie stesse. 5.° Studiare il rapporto che intercede tra il fenomeno e la pressione cardio-vascolare. 6.° Rilevare se l' acceleramento o il rallentamento fossero rispettivamente più facili negli individui in cui la frequenza del polso era già patologicamente aumentata o diminuita. 7.° Vedere se su questo acceleramento provocato dalla rivoluzione cardiaca avesse diversa influenza il ritmo accelerato della numerazione a voce viva da quello puramente acustico del metronomo. 8.° Indagare se con la numerazione rallentata si ha rispettivamente il rallentamento e risolvere a questo riguardo i quesiti dianzi esposti.

Ho incominciato col cercare se in realtà esistesse questa tendenza del cuore a seguire un ritmo accelerato. Adoperai il metronomo comune; lo disposi in modo da dare 184 battute al secondo. Dopo aver lasciato che il soggetto fosse ritornato nella calma ordinaria, contavo il polso, polso abituale dell'infermo, poi mettevo in movimento il metronomo, continuando a contare le pulsazioni della radiale; dopo 4, 5

minuti arrestavo il metronomo, continuando a contare le pulsazioni finchè non fosse ritornata la frequenza normale. Constatato il fatto, che esiste un' influenza acceleratrice del fenomeno, praticai la numerazione dei battiti del cuore in tutte le esperienze mediante tracciati grafici. Invece di raccogliere il tracciato del polso della radiale ho preso quello della carotide, mediante l'esploratore delle carotidi di Verdin, messo in comunicazione con un tamburo scrivente su di un cilindro d'un poligrafo di Ludwig-Baltzar, avente velocità media e movimento a spirale; ma trovai preferibile in seguito di servirmi della numerazione accelerata ad alta voce, anzichè del metronomo.

Volli poi che il tempo fosse segnato in tutti i miei tracciati costantemente dalla penna di un cronografo esattissimo di Janet, la quale scriveva i secondi parallelamente e contemporaneamente alla penna che scriveva i battiti della carotide. S' intende che nel praticare queste esperienze mi ricordavo delle massime precauzioni, onde nessuna influenza potesse turbare la serenità delle ricerche. Disposto tutto l'occorrente per l' esperimento, mettevo in movimento il cronografo e il poligrafo e lasciavo passare alcuni minuti, durante i quali registravo la frequenza del cuore prima dell'esperimento.

Indi mi mettevo a contare rapidamente ad alta voce con la frequenza di 120, 130 numeri al minuto primo, e continuavo così per diversi minuti. Cessata la numerazione accelerata, io continuavo a registrare il polso; spesso facevo di nuovo la numerazione accelerata; talvolta insieme a questa feci la suggestione dell' acceleramento del polso; talvolta semplicemente quest' ultima.

In ogni esperienza ho tenuto conto della pressione cardio-vascolare, presa con lo sfignomanometro del Rivarocci, del sesso, dell'età, della temperatura del corpo e dell'ora in cui veniva fatta la ricerca.

Furono oggetto della mia osservazione infermi 24, affetti dalle malattie più diverse, su cui furono praticate esperienze 55, corrispondenti ad osservazioni 183.

Io calcolo come esperienze una serie successiva di osservazioni, praticate nello stesso giorno sullo stesso infermo e come osservazione ogni singola indagine faciente parte dell'esperienza. Da queste ricerche posso anzitutto rilevare il fatto, che realmente la semplice numerazione accelerata ad alta voce influisce sulla funzione cardiaca, aumentando la frequenza dei battiti, si può dire, pressochè in tutti gli individui.

Lasciando ora da parte gli infermi di isterismo, in alcuni dei quali, specialmente nelle forme molto gravi, ho ottenuto risultati rilevantis-

simi, negli altri infermi ho ottenuto sempre un aumento della frequenza dei battiti, variabile d'ordinario da 3 a 9 per m' (in un caso fino a 12); in media l'aumento ottenuto è stato di 5 al m. primo. Risultamenti un po' superiori ai precedenti si sono avuti adoperando, anzichè l'influenza della voce alta affrettata, quella del metronomo che batteva 184 al m'; infatti ho ottenuto in queste osservazioni una media di 8 battute al minuto. Però da queste esperienze che io feci per prime, per incominciare a constatare se in realtà esistesse il fenomeno dell'acceleramento del polso, non ne traggo apprezzamenti comparativi, in quanto è ben difficile che l'osservatore che conta il polso mentre il metronomo batte un ritmo accelerato, non tenda lui pure a contare un numero maggiore di battiti. In quanto al rapporto tra la pressione cardio-vascolare e l'intensità del fenomeno, io mi aspettavo di constatare negli infermi con ipertensione un minore acceleramento, il che invece non constatai; in questi casi invece occorre un tempo maggiore perchè la numerazione accelerata provochi un aumento della frequenza cardiaca. Risultati più modesti, salvo quelli molto importanti rilevati in una isterica, ho avuto con la numerazione rallentata, giacchè l'effetto varia tra una diminuzione minima di 2 battiti e una massima di 5. Io ho voluto constatare a parte il risultato delle mie ricerche sull'isterismo, perchè la grande differenza tra gli effetti rilevantissimi ottenuti in questa inferma e quelli più modesti ottenuti negli altri costituisce un fatto di grande valore per l'interpretazione del meccanismo con cui il fenomeno avviene.

In questa isterica l'aumento della frequenza per la numerazione accelerata si conteneva tra 19 e 22 battiti al minuto primo. Il rallentamento per la numerazione rallentata tra 14 e 33 battiti al minuto primo. Fra le esperienze che credo sopratutto interessanti riguardo alla psicologia del fenomeno accenno brevemente a queste: in un tubercoloso la numerazione accelerata semplice mi ha dato un aumento massimo di 11 battiti al minuto; la numerazione accelerata e la suggestione verbale invece un aumento massimo di 6 battiti al minuto primo; in un altro tubercoloso con la sola num. accelerata, mentre l'infermo era ignaro dello scopo della ricerca, ho ottenuto i seguenti aumenti nel numero dei battiti: 6,9; praticando nello stesso infermo la num. acc. e la suggestione verbale ho avuto un aumento di 6 e uno di 8; la sola suggestione verbale non solo non mi ha dato acceleramento, ma perfino l'effetto opposto, cioè un rallentamento. Nell'isteria la semplice num. accelerata mi ha dato un aumento di 19 e 22; aggiungendovi

la suggestione un aumento di 16, la suggestione da sola un aumento di 8.

Venendo ora all' interpretazione di questi fenomeni, io credo che in ultima analisi si tratta, da un punto di vista molto largo, di un riflesso di cui la branca afferente è data dalla stimolazione del centro uditivo mediante la sensazione d'un ritmo accelerato, quella efferente è data dai nervi destinati al cuore. Ma dove si compie l' arco diastaltico? Dove si origina questo riflesso? La coscienza vi prende parte? Io posso escludere che il fenomeno si compia nei neuroni di maggiore dignità fisiologica, dello psichismo superiore o cosciente, secondo la classificazione fisiologica degli atti nervosi e dei loro centri del Grasset, giacchè il fenomeno avviene negli individui che ignorano lo scopo della ricerca, e anche in quelli che per le loro condizioni mentali non lo possono certo indovinare. Inoltre con la volontà non si riesce in alcun modo a riprodurre il fenomeno. Esclusa la regione dello psichismo superiore, sembrerebbe avvenire il fenomeno nella sfera dello psichismo inferiore o dell'automatismo psichico. In questa regione vanno infatti collocati i fenomeni della suggestione. Senonchè mi sorprese molto il constatare, che il fenomeno non viene per nulla esagerato quando si aggiunge alla semplice influenza del ritmo accelerato quella della suggestione, che anzi questa senza il ritmo anzidetto non riesce per nulla a provocare il fenomeno o vi riesce in proporzioni limitatissime negli infermi (isterici), in cui il fenomeno provocato con gli altri mezzi raggiunge facilmente i più alti gradi.

Questa esperienza sembra dimostrare, che non intervengono nel fenomeno per nulla neppure gli strati, dirò così, inferiori della coscienza. Che se poi la suggestione sembra non solo non adiuvare, ma addirittura ostacolare l' azione acceleratrice della num. a voce alta, quando vi si aggiunge, io credo che dipenda da che allora i centri psichici, sia pure quelli inferiori, intervengono ed influiscono sui centri inferiori, e la loro azione mal diretta, non essendovi a tale pratica nessuna abitudine fisiologica, si risolve piuttosto in un' azione ritardatrice come quella che sembra esser meglio sotto il dominio dei centri psichici. Del resto in una magistrale lezione del prof. de Renzi sull'ipnotismo, trovo notato che anche questo clinico eminente ha verificato come per effetto della suggestione si abbia più facilmente il rallentamento che l'acceleramento.

Reso così poco probabile l'intervento, almeno per la maggior parte, dei centri psichici, questo fenomeno ha tutta l' apparenza di verifi-

carsi negli strati fisiologicamente più bassi dei neuroni cerebrali. Sembra come il fenomeno si contenga nei limiti di una funzione inferiore quasi interamente riflessa. Se non fosse molto ardito azzardare ipotesi in un campo così elevato, crederei che qui entri molto quella suggestione del ritmo che è legge naturale della vita e a cui tendono per leggi meccaniche anche le cose inanimate, quel ritmo o quel periodo che Tansi e Musso rilevarono nella circolazione cerebrale, che Richet e Broca dimostrarono fisiologicamente nel cervello e che il Boeri riscontrò nelle leggi della meccanica di alcuni movimenti patologici, come i tremori, i brividi, il clono, i quali movimenti nella loro estrinsecazione obbedirebbero a leggi determinate di meccanica con ritmo pendolare, che corrisponde precisamente alla legge di Galileo dell'isocronismo degli archi.

Qui io credo si possa invocare a proposito quella legge che Lagrange enuncia con la frase: « Le rithme appelle le rithme. » Per associazione tra i centri uditivi e quelli cardio-vascolari, per vie che probabilmente si passano inferiormente a quelle più elevate della psiche, si stabilisce, col ripetersi e prolungarsi del ritmo insistente, una specie di accordo per cui i centri regolatori del cuore tendono a mettersi all'unisono con quel ritmo, e vi riescono di più nell'imitare l'acceleramento che il rallentamento. Il meccanismo anzidetto, provocato dalle vie di senso dell'udito, perverrebbe ai centri basilari o meso-cefalici, donde si rifletterebbe sul cuore.

Esso avverrebbe per quel percorso delle azioni eccito-motrici che il Ferrier chiama il piccolo circuito in opposizione al grande circuito, cosciente quest'ultimo, che percorrono le impressioni periferiche dei sensi, traversando i centri sensitivi e quelli motori della corteccia cerebrale. È vero che i più notevoli risultati da me ottenuti furono finora rilevati negli isterici; il che sembrerebbe indicare l'origine suggestiva del fenomeno, essendo specialmente alla suggestione proclivi tali infermi, onde il fenomeno si dovrebbe collocarlo per lo meno nella sfera dello psichismo inferiore; ma appunto nel soggetto più intensamente isterico da me esaminato verificai pure il fatto, che la suggestione non esercitava influenza alcuna sul fenomeno, onde la maggiore facilità all'acceleramento nell'isterismo potrebbe semplicemente attribuirsi anzichè alla suggestione, alla esagerata ipereccitabilità dei centri nervosi come hanno i soggetti isterici, secondo hanno dimostrato Tamburrini e Seppilli e che si rinviene, è vero, nei soggetti suggestionabili, ma che non si deve però alla suggestione, sebbene a un particolare stato fisiologico esagerato.

Conclusione. — Da quanto ho fin qui riassunto, credo di poter formulare le seguenti conclusioni:

1.° Il ritmo della numerazione accelerata a alta voce induce nei battiti del cuore pressochè costantemente un aumento della rispettiva frequenza, come Bernheim ha dimostrato.

2.° Lo stesso effetto si ottiene anche se questa influenza acceleratrice è esercitata, anzichè dalla voce, da un metronomo che batta tutti i suoi colpi con frequenza sensibilmente maggiore di quella del cuore.

3.° Nei soggetti con ipertensione non è meno evidente tale effetto; però esso si verifica con maggiore ritardo che nei soggetti a pressione regolare o diminuita. Ciò mi sembra in relazione con la legge di Marey per cui intercede un rapperto inverso tra la frequenza del cuore e la tensione cardio-vascolare.

4.° La numerazione rallentata a alta voce determina rispettivamente un rallentamento dei battiti cardiaci, sebbene in proporzioni molto modeste, il che sembra coincidere con la maggiore facilità con cui come fisiologicamente (emozioni, pasto, sforzi,) così patologicamente (febbre, anemie, cardiopatie, ecc.) si determina l'acceleramento anzichè il rallentamento dei battiti cardiaci.

5.° Va rilevato ancora che l'acceleramento per le influenze anzidette, si manifesta per lo più in modo più facile e notevole negli individui che presentano un polso già abitualmente più frequente. Il che si può spiegare con la maggiore disposizione al fenomeno, che hanno gli individui nei quali il polso già abitualmente presenta una frequenza maggiore.

6.° Il fenomeno si verifica in proporzioni maggiori nell'isterismo e negli individui di temperamento nervoso, malgrado, come dirò più sotto, non si tratti di una suggestione nel senso convenzionale della parola.

7.° Il fenomeno anzidetto sembra avvenire per il semplice effetto del ritmo accelerato, senza alcun intervento della coscienza; esso si verifica infatti nei soggetti ignari dello scopo della ricerca, nè la volontà può riprodurlo; da ciò resta esclusa la localizzazione del fenomeno nel gruppo superiore dei neuroni psichici (psichismo superiore di Grasset).

Inoltre la suggestione propriamente detta non riproduce il fenomeno da sola nè lo esagera, quando essa si aggiunge all'influenza della numerazione accelerata a voce alta.

Sembra da ciò potersi escludere ugualmente, che il fenomeno avvenga nel gruppo dei neuroni riflettenti quello che il Grasset chiama psichismo inferiore, e che è la sede dei fenomeni della suggestione e dell' ipnotismo. Il fenomeno risiederebbe invece nei centri inferiori a quelli dello psichismo sia cosciente che subcosciente. È probabile che i centri uditivi suggeriscano direttamente a quelli cardio-regolatori il ritmo accelerato, determinandovi, senza alcun intervento delle facoltà psichiche più o meno coscienti, una tendenza all' accordo per quella legge generale della tendenza al ritmo, che incomincia a far parte delle leggi biologiche generali.

8.° L'esistenza del fenomeno, innegabile malgrado l'oscurità della origine sua, riconferma con grande vantaggio della terapia la grande influenza che la suggestione, nel senso più largo della parola, può esercitare sulle funzioni non solo della vita di relazione, ma anche di quella vegetativa.

Ringrazio vivamente l'illustre prof. de Renzi per il permesso datomi di praticare queste ricerche nella sua Clinica, ed esprimo la mia riconoscenza al prof. Boeri che questo lavoro mi ha consigliato guidandone l'esecuzione.

Istituto Centrale di Terapia Fisica di Roma
diretto dal Prof. C. COLOMBO

COLOMBO C. — Proposta di una classificazione razionale delle manovre massoterapiche.

Non esiste finora una classificazione completa e razionale delle manovre di *massaggio manuale*.

Tutti i Trattati riportano, è vero, le quattro operazioni classiche, costituite dallo *sfioramento*, dalla *frizione*, dall'*impastamento* e dalle *percussioni*, e s'ingegnano anche di persuadere il lettore che esse sono più che sufficienti per formare un buon masseur; ma viceversa, poi, aggiungono ad ogni piè sospinto una quantità d' altre manipolazioni non ben definite, adatte a questa o quella regione del corpo, a questa o quella forma morbosa, e che non hanno alcuna affinità colle quattro manovre classiche soprannominate.

Io ho creduto, perciò, opportuno di dare una fisionomia propria, ben definita, a ciascuna delle numerose manipolazioni massoterapiche che si trovano accennate nei Trattati ed a quelle altre che mi risultarono efficaci nella mia lunga esperienza, e di raggrupparle in una classificazione razionale, secondo la loro affinità e secondo la loro tecnica di esecuzione.

Ne riporto qui lo schema, rimandando per la particolareggiata descrizione ad un mio Trattatello sulla *Tecnica del massaggio*, di prossima pubblicazione.

La kinesiterapia si divide in due branche:

Kinesiterapia { Ginnastica medica.
Massoterapia.

La massoterapia, a sua volta, si suddivide in 7 gruppi di operazioni, di cui i primi cinque sono costituiti da manovre *elementari*, fondamentali, e gli altri due da *associazioni* diversamente coordinate delle manovre elementari appartenenti ai primi cinque gruppi.

Eccoli:

Massoterapia	Gruppo	A	Manovre di	*Sfregamento.*
	»	B	»	*Pressione.*
	»	C	»	*Scuotimento.*
	»	D	»	*Percussione.*
	»	E	»	*Mobilizzazione.*
	»	F	Manovre	*Combinate.*
	»	G	»	*Speciali.*

Ciascuno di questi gruppi si dissocia, poi, in un certo numero di singole manovre elementari, della stessa natura e di affine esecuzione, e, quelle dei primi 5 gruppi, sono disposte in ordine progressivo di energia e di efficacia.

Gruppo A
Manovre di *Sfregamento.*

1. Sfioramento.
2. Espressione.
3. Frizione.
4. Piallamento (*Rabotage*).
5. Colpo di pettine (*Kammgriff*).
6. Impastamento.
7. Frullamento (*Roulage*).

Gruppo B Manovre di *Pressione.*	1. Pressione intermittente (*saccadèe*). 2. Pressione continua. 3. Pressione vibrante. 4. Pressione a braccialetto.
Gruppo C Manovre di *Scuotimento.*	1. Vibrazioni. 2. Scuotimento (Skaking). 3. Arpeggiamento dei nervi. 4. Propulsioni. 5. Succussioni.
Gruppo D Manovre di *Percussione.*	1. Sferzate (frusta massoterapica). 2. Palmate (*claquements*). 3. Percussioni cubitali (*hâchures*). 4. Battiture.
Gruppo E Manovre di *Mobilizzazione.*	1. Trazione. 2. Flessione ed estensione (*passive*). 3. Torsione. 4. Rotazione. 5. Pronazione e supinazione. 6. Distensione.
Gruppo F Manovre *Combinate.*	1. Massaggio misto. 2. Kinetomassaggio. 3. Massaggio elettrico. 4. Termomassaggio. 5. Idromassaggio. 6. Bendaggio espressivo temporaneo.
Gruppo G Manovre *Speciali.*	1. Massaggio generale. 2. Massaggio addominale. 3. » diaframmatico. 4. » automuscolare. 5. » meccanico. 6. Automassaggio. 7. Esocardio.

Se poi ci facciamo a considerare dettagliatamente le varie manipolazioni descritte, per riguardo alla natura *speciale* della loro efficacia terapeutica, noi le possiamo dividere in due grandi categorie:

1.ª Manovre ad azione superficiale.

2.ª Manovre ad azione profonda.

Alla prima categoria appartengono quelle manipolazioni la cui azione si arresta ai tessuti più superficiali, che si trovano in diretto contatto colla mano dell'operatore, come sarebbero:

a) la *cute* ed i varii organi che in essa hanno sede, cioè *vasi cutanei, terminazioni nervose sensibili, ghiandole sudorifere, follicoli e peli;*

b) le *fascie* e le *aponevrosi* superficiali, le *capsule,* i *legamenti* ed i *tendini* che si inseriscono ai capi articolari;

c) i *cordoni nervei* che decorrono superficialmente o sopra un tavolato osseo.

Le manovre ad azione superficiale sono precisamente le seguenti: *sfioramento, vibrazioni, frizione* (colle sue varianti *piallamento* e *colpo di pettine), frullamento, arpeggiamento* dei nervi e *palmate.*

Nella seconda categoria si raggruppano tutte quelle altre manovre che agiscono sopra tessuti ed organi, che sono bensì accessibili alla mano dell'operatore, ma non si trovano in contatto immediato con essa; ad esempio:

a) le *masse muscolari;*

b) i *vasi* ed i *nervi* che decorrono profondamente in mezzo ad esse;

c) le *ossa;*

d) i *visceri,* specialmente quelli dell'addome.

Le manovre ad azione profonda appartengono pure un poco a tutti i gruppi, ma sono in gran parte costituite dai gruppi C e D. Sono le seguenti: *espressione, impastamento; pressione intermittente, continua, vibrante ed a braccialetto; scuotimenti, propulsioni e succussioni; sferzate, percussioni cubitali* e *battiture.*

Ancora un altro raggruppamento è indispensabile, dal punto di vista dell'azione terapeutica locale delle varie manovre massoterapiche. Esso si riferisce alla loro diversa indicazione in rapporto alla fenomenologia prevalente nella parte malata, nel momento in cui si fa l'operazione.

Noi distingueremo perciò:

1.° delle manovre ad effetto sedativo;

2.° delle manovre ad effetto stimolante;
a seconda che agiscono *calmando* od *eccitando* le fondamentali funzioni somatiche della sensibilità e della motilità.

Così, ogni qualvolta occorra intervenire in un processo flogistico subacuto o cronico a *manifestazione dolorosa,* od in una parte che sia sede comunque di una *esaltazione della motilità,* come ipertono, contrattura muscolare ecc.; trovano la loro indicazione specifica le manovre *sedative*, di cui principalissime sono lo *sfioramento* e le *vibrazioni* fra le manovre ad azione superficiale; la *pressione intermittente,* la *pressione vibrante* e la *espressione* fra le manovre ad azione profonda.

Per dare un esempio, lo sfioramento e le vibrazioni, che possiedono un' azione veramente anestetica, serviranno ad attenuare la sensibilità di una parte in preda a manifestazioni dolorose superficiali; mentre le pressioni intermittenti e le pressioni vibranti portano la loro azione anestetica sopra elementi situati più profondamente. L'espressione poi, oltre alla azione anestetica profonda, possiede anche la virtù di rammorbidire i muscoli fortemente contratturati, e di riportarli al loro tono normale.

Quando invece si presenta la necessità di agire in condizioni perfettamente opposte, quando, cioè, occorra di risvegliare la *sensibilità ottusa* della parte, oppure di *attivare la nutrizione* e di *eccitare nei muscoli il tono* e la *contrattilità* deficienti — come accade nelle paralisi flaccide e nelle atrofie — allora si deve ricorrere alle manovre *stimolanti,* che comprendono tutte le rimanenti manipolazioni, ossia: le diverse varietà di *frizione,* l'*arpeggiamento* dei nervi e le *palmate* fra quelle ad azione superficiale (stimolo della sensibilità); l' *impastamento,* e tutte le rimanenti forme di *scuotimento,* di *pressione* e di *percussione* fra quelle ad azione profonda (stimolo della motilità).

RIVISTE GENERALI

BOERI G. — Sui movimenti associati (sincinesie).

Non credo inutile, per l' intelligenza dell' argomento, raggruppare, riordinandoli, i diversi disturbi della motilità adottando una nomenclatura moderna e che possa aiutare anche la sistematizzazione di questo capitolo. Ecco quindi la nomenclatura e la classificazione dei disturbi di moto, che io credo gioverebbe molto a riordinare tale capitolo.

Anzitutto si possono dividere col Bianchi i disturbi della motilità in *quantitativi* e *qualitativi*: la enumerazione dei singoli disordini dell'uno e dell'altro genere spiega tale denominazione.

I quantitativi poi potrebbero opportunamente distinguersi in disturbi *per difetto*, comprendenti le *acinesie* (paralisi) e le *ipocinesie* (paresi) e in disturbi per eccesso o *ipercinesie* (le contratture, gli spasmi ecc.).

I qualitativi comprendono le *paracinesie* e le *sincinesie* (de Buck). Le paracinesie corrispondono ai disordini del movimento e si distinguono in paracinesie *statiche* e *cinetiche* (Grasset) a seconda che il disordine turba le membra nello stato di riposo o in quello di movimento delle medesime. Le *sincinesie* corrispondono ai movimenti associati, ed è di queste che intendo di occuparmi.

Il seguente schema esprime in modo sinottico tale classificazione:

- Disturbi della motilità
  - quantitativi
    - per difetto
      - acinesie — (paralisi).
      - ipocinesie-(paresi-indebolimenti semplici).
    - per eccesso
      - ipercinesie (contratture, spasmi, movimenti di maneggio, propulsione, retropulsione, lateropulsione, rigidità della paralisi agitante, della malattia di Thomsen, della catalessi, ecc.).
  - qualitativi
    - paracinesie (de Buck)
      - statiche o del riposo (Grasset): (atetosi, corea, tetano, tremore nella forma della paralisi agitante, mioclono, convulsioni, ecc.).
      - cinetiche o del movimento (Grasset): (atassia, astasia, abasia, tetano, tremore della sclerosi a placche, altri tremori intenzionali, crampi professionali, ecc.).
    - sincinesie (de Buck) o movimenti associati
      - volitive
      - automatiche
      - riflesse
      - passive (de Renzi).

Naturalmente tale classifica non ha la pretesa di essere esatta e non sfugge alla critica, così le convulsioni non si saprebbe bene se collocarle tra le paracinesie statiche o quelle cinetiche: tuttavia tale schema può, mi sembra, mantenersi per ora a scopo di riordinare l'argomento.

Mi occupo qui soltanto delle sincinesie o movimenti associati. Essi non sono strettamente patologici, verificandosi abitualmente molti di essi anche nell'uomo sano. Conviene quindi dividere le sincinesie in FISIOLOGICHE e PATOLOGICHE.

Le SINCINESIE FISIOLOGICHE si possono suddividere alla loro volta come segue:

1.° VOLITIVE — stringendo un dinamometro, ad esempio, si contraggono altri muscoli oltre i necessarii, si chiudono fortemente le mascelle; egualmente eseguendo uno sforzo, è noto quanti muscoli vengano in contrazione, ecc.;

2.° RIFLESSE — per lo stimolo unilaterale praticato per provocare il riflesso cremasterico, questo si manifesta in modo bilaterale: lo stesso può avvenire per parte del riflesso plantare e così via;

3.° AUTOMATICHE — il riso, il pianto, lo sbadiglio, lo starnuto, la tosse si accompagnano d'ordinario ad un numero maggiore o minore di movimenti automatici per lo più bilaterali e simmetrici di muscoli differenti. In certo modo si possono considerare come sincinesie fisiologiche automatiche i movimenti ritmici e sinergici della respirazione;

4.°— Io credo si possa a queste tre categorie aggiungerne una quarta, che direi delle SINCINESIE MISTE, per rappresentare alcuni movimenti come per esempio, la chiusura delle palpebre che avviene d'ordinario in modo perfettamente sinergico o associato, e ciò sia in seguito alla volontà (chiusura volontaria degli occhi), come per movimenti automatici (ammiccamento) o per riflesso (riflesso congiuntivale).

Del resto, se si volesse ancora oltre approfondire quest'argomento, si dovrebbe convenire, che le sincinesie fisiologiche, anzichè esser rare, si rinvengono in quasi tutti i movimenti normali, giacchè è raro anche fisiologicamente che venga messo in contrazione un muscolo solo isolatamente; d'ordinario ad ogni movimento, per quanto semplice, concorrono sempre contemporaneamente contrazioni di diversi muscoli sinergici o antagonisti.

In quanto alle SINCINESIE PATOLOGICHE, frequenti sopratutto negli emiplegici, anche esse possono suddividersi come segue:

1.° SINCINESIE VOLITIVE — tali le contrazioni che si manifestano nei muscoli degli arti paralitici degli emiplegici durante i movimenti volontarii, specie se energici, dell'arto sano.

Il Babinski ha studiato i movimenti di questo genere che può compiere l'arto inferiore paralizzato negli emiplegici: 1.° Quando, seduto

su una sedia sufficientemente alta perchè la gamba sia pendente e che il piede non riposi sul suolo, il malato imprime al membro superiore un movimento energico (stringere le mani con forza), la gamba del lato paralizzato eseguisce un movimento di estensione sulla coscia, mentre che la gamba del lato sano resta immobile: movimento di estensione della gamba paralizzata. 2.° Steso su di un piano orizzontale, resistente, nel decubito dorsale, le braccia incrociate sul petto, il malato fa sforzo per mettersi a sedere: dal lato paralizzato la coscia eseguisce un movimento di flessione sul bacino, e il tallone si distacca dal suolo, mentre dal lato opposto l'arto inferiore rimane immobile, oppure la flessione della 'coscia e il sollevamento del tallone non compaiono che tardivamente e sono ben meno rilevanti che nell'arto colpito dalla paralisi. Lo stesso movimento associato si riproduce quando, dopo essersi messo a sedere, le braccia sempre incrociate sul petto, il malato porta il tronco indietro per riprendere la posizione primitiva: movimento associato di flessione della coscia. 3.° Il malato è disteso su di un letto nel decubito dorsale, le braccia incrociate, la faccia posteriore dei ginocchi riposando sul piede del letto le gambe pendenti; egli fa sforzo per mettersi a sedere; dal lato sano, la coscia resta immobile, dal lato ammalato la coscia si flette sul bacino e la gamba si estende sulla coscia; così si è osservato nello stesso tempo il movimento associato di flessione della coscia e di estensione della gamba.

Di questi movimenti, il 2.°, quello di flessione della coscia è il più comune. Esso avviene nel seguente modo: l'atto di mettersi a sedere implica l'inclinazione in avanti del bacino e della colonna vertebrale, ma questo movimento richiede prima necessariamente l'immobilizzazione del femore. Giacchè lo psoas iliaco, a seconda che prende il suo punto di appoggio alla sua inserzione superiore o a quella inferiore, flette la coscia sul bacino oppure inclina in avanti il bacino e la colonna vertebrale: per cui si comprende che se la coscia non può essere immobilizzata, è impedita l'inclinazione del tronco in avanti e si determina invece la flessione della coscia sul bacino. Questa immobilizzazione della coscia si ottiene per l'intervento attivo incosciente o subcosciente dei muscoli che stendono la coscia sul bacino. Ora nell'emiplegia avviene appunto, nel tentativo di mettersi a sedere, il movimento associato di flessione della coscia sul bacino, il quale si deve, con tutta probabilità, alla paresi dei muscoli che stendono la coscia sul bacino, e che in tale manovra dovrebbero contrarsi per immobilizzare la coscia.

Questo movimento ha un valore pratico, secondo il Babinski, per distinguere l'emiplegia organica da quella isterica, giacchè in questa ultima questo movimento manca. Quando si fa coricare il malato sul dorso e lo si invita a mettersi a sedere, o resta immobile e dichiara

che è incapace di tale atto, oppure si mette a sedere come un soggetto normale, o infine egli fa eseguire al tronco e agli arti dei movimenti diversi, ben differenti dal movimento di flessione della coscia e del tronco.

2.° SINCINESIE RIFLESSE — percotendo, ad esempio, sul tendine rotuleo, negli emiplegici, si può avere una contrazione, oltrechè, come fisiologicamente, nell'arto inferiore corrispondente, anche nell'arto superiore dello stesso lato (Westphal), o nell'arto inferiore del lato opposto (*riflesso contro laterale* di Marie), sia per contrazione del quadricipite femorale (Thue), sia degli adduttori (Strümpell) ecc. Questo riflesso si riscontra nell'emiplegia (16 per 100 secondo Féré; 12 per 100 secondo Ganault) e si ottiene d'ordinario indifferentemente, sia che si percuota sul tendine rotuleo del lato sano, sia su quello del lato paralizzato. Del resto si possono osservare dei fenomeni analoghi anche per altri riflessi. Dejerine riferisce due casi di paraplegia spasmodica in cui la percussione del tendine di Achille era seguita, contemporaneamente alla flessione del piede del lato corrispondente, anche da una flessione del piede del lato opposto.

3.° SINCINESIE AUTOMATICHE — tali, per esempio, le contrazioni muscolari che avvengono tanto nel lato sano che in quello emiplegico durante i movimenti automatici o quelli cosiddetti psico-riflessi, il riso, il pianto, lo starnuto, la tosse ecc., tale la caratteristica *pandiculatio spasmodica* che può accompagnare esageratamente lo sbadiglio anche negli emiplegici.

Nel campo delle sincinesie automatiche bisogna rilevare, che da una parte le sincinesie fisiologiche, come il pianto, il riso, lo starnuto, lo sbadiglio, in condizioni patologiche (specialmente negli emiplegici) possono provocare la contrazione di una serie di muscoli differenti, anche dal lato affetto, dando luogo così alle sincinesie automatiche patologiche; e dall'altra parte gli stessi movimenti associati fisiologici possono, nelle stesse condizioni fisiologiche, subire al contrario una dissociazione, in modo da alterarsi la simmetria e la bilateralità dei movimenti relativi.

In questo modo, movimenti che nei sani si verificano fisiologicamente in maniera simmetricamente bilaterale, possono in condizioni morbose, nell'emiplegia più propriamente, abolirsi o diminuirsi da un lato.

Rientra in quest'ordine di idee il comportamento della paralisi del facciale nelle comuni emiplegie.

È noto come nel facciale si ammettono due distretti, quello superiore costituito dai muscoli corrugatori della fronte e del sopracciglio e dall'orbicolare delle palpebre, e quello inferiore costituito dai muscoli elevatori del labbro e della pinna nasale, dai zigomatici, dall'orbicolare delle labbra, ecc. Fisiologicamente la funzionalità del fac-

ciale superiore, dell'orbicolare delle palpebre sopratutto, può ritenersi a mio modo di vedere, secondo ho detto avanti, una sincinesia mista, in quantochè comprende dei movimenti quasi sempre associati, bilaterali e simmetrici i quali si effettuano come tali non solo in seguito a stimolazione riflessa (ammiccamento per riflesso palpebrale), a stimolazione automatica (ammiccamento automatico), ma si può dire anche per stimolazione volitiva, giacchè volontariamente non è che con un certo studio ed una certa difficoltà che si riesce a chiudere un occhio solo, e in molti individui tale manovra riesce quasi impossibile. Invece i muscoli del facciale inferiore funzionano, per l'impulso volontario, così bilateralmente ossia sinergicamente, che in modo unilaterale, secondo l'occorrenza; ma funzionano poi sempre sinergicamente o bilateralmente nei movimenti automatici, quali sono quelli del pianto o del riso, comunemente detti psico-riflessi.

Che cosa succede ora nell'emiplegia? È osservazione comune che nell'emiplegia sia paralizzato del facciale soltanto il distretto inferiore, mentre rimangono integri i muscoli oculo-frontali del distretto superiore. È anzi questo un buon criterio pratico per distinguere nei casi dubbii di paralisi del facciale se questa ha origine centrale (cerebrale, sopranucleare) o periferica, giacchè in quest'ultimo caso sono paralizzati entrambi i distretti.

Tuttavia oggi l'integrità del facciale superiore nelle paralisi cerebrali o centrali è stata alquanto scossa: giacchè si è notato qualche caso in cui la paralisi era estesa anche al facciale superiore e principalmente all'orbicolare delle palpebre (Huguenin e altri).

Inoltre si è affermato, che la paralisi dell'orbicolare esiste sempre più o meno spiccata, anche quando sfugge ad una osservazione superficiale, e la si può mettere in evidenza invitando l'infermo a chiudere ciascun occhio separatamente (Revilliad), ciò che non riesce più dal lato paralitico. Per quanto il valore semiologico di questa indagine sia mediocre, perchè il fatto si può verificare nei sani e può mancare negli emiplegici (Bianchi), pure il fatto dell'involgimento anche del facciale superiore nell'emiplegia sembra oramai assodato: è anzi dimostrata l'esistenza del centro corticale pei muscoli del facciale superiore (nella parte antero-superiore del noto centro del facciale inferiore).

Quindi oggi si ritiene tuttavia, che il facciale superiore sia nell'emiplegia meno paralizzato dell'inferiore, e sussiste quindi in proposito l'antica nota semiologica col suo valore pratico differenziale tra paralisi centrali e periferiche: soltanto oggi si è al riguardo meno recisi in quantochè non si afferma più la assoluta integrità del facciale superiore, ma soltanto la sua minore compartecipazione alla paralisi. In ogni modo, da che cosa dipende questa relativa integrità del

facciale superiore nelle paralisi cerebrali, dal momento che è dimostrato che questo ha, come era naturale, il suo rappresentante cerebrale, anzi corticale, il quale deve essere quindi soggetto alle stesse lesioni che gli altri centri?

Io ricordo anzitutto un'antica affermazione di Huglings Jakson, il quale esservò che per lesioni cerebrali vengono paralizzati i muscoli tanto maggiormente quanto più volitivi essi sono. Il Broadbent ammise poi l'ipotesi, che i muscoli funzionanti abitualmente in modo sinergico e bilaterale ricevano una innervazione bilaterale per parte di ciascun emisfero, per cui data una lesione cerebrale unilaterale, il centro del lato sano provvede alla funzionalità di entrambi i lati (ipotesi accettata da Charcot, Simonneau, Grasset, Strümpell, ecc.). Ed oggi si ritiene infatti, meglio precisando nel senso anatomico l'ipotesi di Broadbent circa tale bilateralità funzionale di ciascun emisfero, che soltanto le parti inferiori del facciale (rami facciali) ricevano dalla corteccia cerebrale una innervazione completamente incrociata, mentre il ramo superiore, allo stesso modo che i muscoli oculari, ed il trigemino motorio, è innervato da entrambi gli emisferi cerebrali, di guisa che il difetto di innervazione di un emisfero rimane latente per la conservata attività dell'altro.

A me pare che la quistione debba interpretarsi nel seguente modo: come dissi avanti, il facciale superiore ha una funzione volitiva, d'ordinario bilaterale, ma che può anche provocarsi più o meno bene in modo unilaterale (chiusura volontaria degli occhi), una automatica, sempre bilaterale (ammiccamento abituale) e una riflessa anche bilaterale (ammiccamento per stimolazione dall'esterno).

I due ultimi movimenti, automatico e riflesso, si determinano senza l'intervento del centro superiore o corticale del facciale superiore, ma attraverso un arco diastaltico che ha il suo centro motore nell'analogo nucleo bulbare (precisamente secondo le osservazioni di Mendel nel gruppo nucleare estremo o posteriore dei nuclei oculo-motori). Il primo movimento, volitivo, ha invece il suo centro, come per gli altri movimenti volitivi, nella corteccia cerebrale. Data quindi una lesione cerebrale che interessi anche i centri o le vie del facciale, si comprende che, in quanto al facciale superiore, ne rimangano integri i movimenti automatici e riflessi, i quali si compiono per un tramite inferiore che non è interessato dalla soprastante lesione cerebrale, e invece viene compromessa la funzione volitiva dello stesso facciale superiore perchè il centro e le vie corrispondenti nel cervello sono colpiti dalla lesione stessa. Così ne segue che, anche quando l'ammiccamento abituale e quello riflesso persistono inalterati, la chiusura volontaria e isolata dell'occhio dal lato paralitico si rivela deficiente o incompleta, secondo l'osservazione di de Revilliad.

Ma rimane tuttavia a spiegare perchè realmente, se pure esiste questa deficienza volitiva nell'orbicolare, essa è nel fatto assai lieve, spesso insensibile, e sempre poi così notevolmente inferiore alla paralisi molto più intensa del facciale inferiore. Ora l'ipotesi del Broadbent, di una completa bilateralità funzionale di ciascun emisfero per questi movimenti bilaterali, va oggi intesa in un senso meno assoluto, dopo la constatazione di una, sia pure lieve, ma innegabile paresi anche nel facciale superiore, e va ritenuta invece nel senso di una bilateralità funzionale non completa, ma parziale di ciascun emisfero, corrispondente al concetto anatomico di un incrociamento soltanto parziale delle fibre rispettive. Del resto a me pare che sia anche a questo riguardo applicabile l'interpretazione del Monakow, secondo il quale ogni movimento del corpo avverrebbe per la risultante di parecchi componenti nervosi di diversa dignità fisiologica, e tra questi specialmente un centro superiore corticale e uno inferiore o infracorticale. Quelli fra i gruppi muscolari che hanno una fine differenziazione nei loro movimenti, che sono soliti a contrarsi in modo isolato o unilaterale, come sono sopratutto quelli delle mani, avrebbero il loro centro cerebrale o corticale molto sviluppato, di qui l'intensità della rispettiva paralisi per le comuni lesioni cerebrali. Quelli invece tra i gruppi muscolari i quali funzionano d'ordinario in modo bilaterale e sinergico, quelli che agiscono per lo più automaticamente, hanno il rispettivo centro corticale poco sviluppato, mentre hanno sviluppato molto il centro inferiore per mezzo del quale agiscono abitualmente; tali ad esempio sarebbero i muscoli della respirazione, della masticazione, ed anche, fino ad un certo punto, gli stessi arti inferiori per quanto riguarda il meccanismo della locomozione nel quale i centri psichici inferiori non intervengono quasi affatto.

Ritornando ora al facciale superiore, io credo che nelle paralisi cerebrali esso rimanga integro per la sua funzionalità automatica e per quella riflessa, perchè esse si estrinsecano per tramiti inferiori al sito della lesione, e invece venga paralizzato alquanto nella sua funzionalità volitiva quando il rispettivo centro volitivo corticale è interessato; ma che anche in questo caso la paralisi del facciale superiore sia lieve, perchè le fibre emergenti dal centro anzidetto si incrociano solo parzialmente (l'emisfero sano provvederebbe ancora in parte al facciale del lato omologo), o anche perchè, secondo il concetto del Monakow, i movimenti del facciale superiore essendo per lo più automatici e bilaterali, così prevale funzionalmente per esso il centro inferiore o infracorticale che nelle paralisi cerebrali non è offeso.

Abbiamo quindi, mi sembra, in questi particolari patologici riguardanti il facciale superiore, un esempio di sincinesia fisiologica mista, come io la chiamerei, ossia volitiva, automatica e riflessa di

cui per lesione cerebrale può turbarsi quella volitiva, avendosi una dissociazione patologica della sincinesia rappresentata da una paresi unilaterale volitiva, sebbene per le ragioni sopraddette ciò avvenga di rado in modo evidentissimo. Si comprende poi come la sincinesia volitiva, e insieme quella riflessa e quella automatica del facciale superiore possano alterarsi intensamente con una dissociazione netta, ossia con una paralisi completa unilaterale dei movimenti così volitivi, che automatici o riflessi, ciò che avviene per lesione che interessi il facciale dal suo nucleo bulbare in giù, nel suo tragitto periferico.

Vengo ora al facciale inferiore, che come dissi, ha funzioni volitive unilaterali o bilaterali, e funzioni automatiche o psico-riflesse (riso, pianto, starnuto, sbadiglio, ecc.), le quali ultime costituiscono in fondo una sincinesia automatica fisiologica. Ecco, ora come si comporta il facciale inferiore nelle paralisi cerebrali. Sempre che il centro volitivo corrispondente è interessato dalla lesione, si avrà la paralisi volitiva più o meno intensa dal lato opposto, perchè i movimenti corrispondenti sono d'ordinario spiccatamente più volitivi che gli stessi movimenti volitivi del facciale superiore, e per essi l'incrociamento delle fibre sarebbe completo, e secondo il concetto di Monakow, direi io, queste funzioni volitive si compiono abitualmente non per parte del centro inferiore o infracorticale, ma proprio per opera del centro corticale che la lesione ha interessato. In quanto poi ai movimenti psico-riflessi (pianto, riso, ecc.), essi non sono come quelli automatici del facciale superiore (ammiccamento) d'ordinario rispettati, ma vengono invece quando aboliti, quando rispettati. Se non vengono sempre rispettati come accade per quelli automatici del facciale superiore, ciò dipende da che il rispettivo riflesso non si compie nei piani inferiori del cervello, così da essere risparmiato per le lesioni cerebrali propriamente dette, specie della corteccia; invece il riflesso di questi movimenti si effettua in alto, originandosi spesso dalla corteccia, dai centri psichici, onde il nome più o meno proprio di movimenti psico-riflessi. E allora ne viene di conseguenza, che nelle lesioni cerebrali questi movimenti psico-riflessi possono essere aboliti. Ma come avviene che essi non lo sono sempre?

Noi abbiamo infatti degli emiplegici con paralisi del facciale di un lato pei movimenti volitivi e dei movimenti psico-riflessi; essi non possono nè fare delle smorfie volontarie con la faccia, nè ridere da quel lato in nessun modo anche per i più intensi stimoli al riso. Abbiamo invece degli altri con paralisi facciale completa pei movimenti volitivi, ma che possono invece ridere spontaneamente bene anche col lato paralitico. E abbiamo anche degli infermi con paralisi del facciale che si rileva solo durante il riso o il pianto nel lato affetto, dove invece sono possibili i movimenti volitivi. Queste diverse contingenze

cliniche sono spiegate dal fatto, che il fascio del facciale pei rispettivi movimenti mimici volitivi è, non solo funzionalmente, ma anche anatomicamente distinto dal fascio del facciale destinato ai cosiddetti movimenti psico-riflessi: mentre ai primi movimenti sarebbe destinato il fascio genicolato del facciale che passa pel ginocchio della capsula interna, gli impulsi al riso, al pianto ecc. percorrerebbero la radice anteriore del talamo ottico o il fascio di Arnold, passando per la branca anteriore della capsula interna. Si comprende da ciò come si possano avere le tre possibilità di paralisi di questi movimenti da me or ora indicate, a seconda che una lesione interesserà entrambi questi fasci, o solo il primo, o solo il secondo.

Il ragazzo di cui riporto in fine di quest'articolo il caso interessantissimo di sincinesia patologica, aveva una paresi lieve del facciale volitivo di destra, mentre le stesse persone di sua famiglia notavano come egli *ridesse solo con la metà sinistra della faccia.* Vuol dire che in tal caso era principalmente leso il fascio psico-riflesso (di Arnold) del facciale. (Per ragioni però speciali al caso, che nel lavoro completo ho riferito, io ho ritenuto che in questo caso la dissociazione fosse più funzionale che anatomica).

È molto più comune il caso inverso, cioè della paralisi volitiva con persistenza dei movimenti psico-riflessi o quello della paralisi di entrambi i movimenti.

Questi particolari permettono di comprendere bene i casi di emiplegia con crisi di pianto o di riso infrenabili, con tendenza straordinaria allo sbadiglio, con belamento Rummo. Io ho potuto dimostrare nella Clinica del prof. de Renzi, anche con tracciati grafici, come in alcuni emiplegici, non solo si ha un patologico straordinario incitamento al pianto o al riso (la enorme antitesi psichica o morale tra il pianto e il riso non trova riscontro proporzionato in fisiologia, nè in anatomia, nè in clinica), ma questo si può accompagnare ad una paradossale esagerazione dal lato emiplegico dei movimenti respiratorii, che accompagnano fisiologicamente questi stati dell'animo. Ed io ho emesso l'ipotesi, che in questi casi non si tratti soltanto di un anormale eccitamento che la lesione esercita sul fascio psico-riflesso del pianto e del riso (radice anteriore del talamo ottico, fascio di Arnold), o sui centri coordinatori di tale meccanismo (talamo ottico), forse sugli stessi neuroni di associazione relativi, secondo le spiegazioni che rispettivamente Bechterew, Brissaud, Rummo e Mingazzini hanno dato per le crisi di riso e di pianto infrenabili, ma che tale eccitamento si trasmetta in linea discendente, anche sui centri inferiori del respiro, traducendosi come effetto meccanico periferico, in modo chiaramente unilaterale ed incrociato, in una paradossale esagerazione dal lato pa-

ralitico dei movimenti respiratorii, che accompagnano anche fisiologicamente il pianto ed il riso.

In ogni modo anche in questo comportamento del facciale inferiore si può vedere un esempio dimostrativo di sincinesia fisiologica psico-riflessa, la quale può differentemente dissociarsi per condizioni patologiche del cervello.

Ma prima di lasciare le sincinesie automatiche, mi piace rilevare come i movimenti respiratorii costituiscano per la loro bilateralità perfetta una tipica sincinesia fisiologica. Anche questa sincinesia può intanto turbarsi e dissociarsi per malattia cerebrale.

A me pare che la quistione dei disturbi della respirazione negli emiplegici abbia subito la stessa evoluzione di quella relativa alla paralisi del facciale superiore. Si è creduto anche per la respirazione che, come funzione automatica bilaterale e simmetrica non venisse compromessa negli emiplegici, e solo poche osservazioni avevano espresso timidamente la possibilità opposta. Insieme al prof. Simonelli io ho studiato largamente questo argomento nella Clinica del prof. de Renzi, ed ho trovato che quasi sempre il lato emiplegico del torace si muove nella respirazione meno di quello sano, non solo nella respirazione volontaria, esagerata, ma anche in quella tranquilla automatica. Dimodochè anche la sincinesia fisiologica della respirazione può dissociarsi a danno del lato paralitico, ed io credo che se ciò non è molto evidente all'indagine superficiale, le ragioni siano le stesse da me addotte ad interpretazione degli analoghi fatti da me esaminati pel facciale superiore. Ma io ho visto anche di più, giacchè ho avuto casi di emiplegia in cui la dissociazione nella sincinesia respiratoria si effettuava, con apparenza paradossale, non già a danno, ma a vantaggio straordinario dal lato del torace paralitico, ove anche il tracciato grafico dimostrava una escursione straordinariamente più ampia. Avendo potuto in tre casi di questo genere praticare l'autopsia, avendo in tutti e tre riscontrato un versamento emorragico intraventricolare, io ho creduto che si trattasse in questi casi di un fenomeno di eccitamento dei centri bulbari del respiro o del corrispondente centro corticale o delle vie di comunicazione rispettive.

Ricordo soltanto di volo come oggi, anche per altri movimenti d'ordinario automatici, bilaterali, si è venuta constatando la partecipazione unilaterale all'emiplegia: così si è affermato pei muscoli del tronco (Bianchi, Nothnagel, Vulpian), pei muscoli addominali (Sicard), pel cremastere (Féré), pel pellicciaio (Babinski). Ed è così che oggi si può concludere come quasi nessun muscolo sia risparmiato dall'emiplegia, e l'interessamento dei muscoli ad azione bilaterale sinergica dal lato paralitico sia soltanto meno evidente e meno grave per le ragioni anzidette.

Recentemente il Bertolotti (*Giorn. della R. Accad. med. di Torino*, 1905, n. 3, pag. 202) ha portato un pregevole contributo all'argomento dei movimenti associati negli emiplegici. Egli rileva come le sincinesie e anche le paracinesie non sono necessariamente collegate a lesione dei fasci piramidali. Ciò provano le sincinesie fisiologiche, i tic e la bulbuzie (che hanno origine funzionale) e l'osservazione che nei bambini lo sbadiglio si accompagna a movimenti coordinati e associati (la *pandiculatio spasmodica*) prima del 3.° mese, cioè prima che si manifesti l'influenza direttrice della volontà lungo i fasci piramidali. Negli emiplegici poi ha trovato dei movimenti associati automatici nello sbadiglio (la *pandiculatio*) o anche indipendentemente da questo (per prurito), e ciò tutte le volte che vi era una sindrome talamica con assenza completa della motilità volontaria. In somma i movimenti associati automatici mancano quando esistono le sincinesie volitive e le paracinesie statiche o cinetiche (emiatetosi, emicorea, ecc.), e quando la paralisi è lieve. Siccome nei casi in cui vi erano questi movimenti si riscontrava una sindrome talamica, così il Bertolotti ne desume che il talamo abbia funzione automatica attiva in questo genere di movimenti.

4.° SINCINESIE PASSIVE — (de Renzi) (1): questo Autore ha notato dei movimenti associati nell'arto sano degli emiplegici, mentre imprimeva all'omologo arto paralitico dei movimenti passivi. Io ho provocato varie volte negli emiplegici un movimento nell'arto sano, quando con l'elettrico determinavo un movimento nell'arto omologo paralizzato: credo che questo fenomeno rientri nella stessa categoria di quello segnalato dal de Renzi, e forse entrambi possono ricondursi al gruppo precedente delle sincinesie riflesse.

Qui credo opportuno riferire brevemente un caso interessantissimo di *sincinesia patologica volitiva completa* da me studiato nell'anno decorso nella Clinica del prof. de Renzi. Si tratta di un ragazzo quattordicenne affetto da un disturbo del sistema nervoso degno di ogni considerazione. Non vi è in famiglia labe neuropatica, nè altro di notevole tranne che la madre su otto gravidanze conta due aborti, una bambina morta durante il parto e un maschio nato a 7 mesi, che sarebbe l'infermo di cui mi occupo.

Questi avrebbe cominciato a presentare delle convulsioni sin dal 10.° mese di vita, convulsioni che tuttora si ripetono: e soltanto all'età di un anno, quando cominciò a camminare, i genitori si sarebbero accorti di una emiparesi destra, che però si dileguò tosto negli

(1) Citato da Déjerine. Traité de Pathologie générale publié par Ch. Bouchard. Sèmiologie du système nerveux, pag. 484, Paris, Edit. Masson.

arti persistendo indefinitamente in questi il singolare disturbo motorio, che ora descriverò, e nella faccia e nella lingua una paralisi cui pure accennerò subito.

Soffre dalla nascita di enuresi notturna, oltre gli attacchi convulsivi tuttora ripetentisi; presenta fatti di sonnambulismo, secondo i parenti riferiscono, e psichicamente, per quanto intelligente, si rivela, per molte ragioni che qui non hanno importanza speciale, un anomalo.

L'esame del sistema nervoso fa rilevare presentemente una paresi del facciale inferiore di destra, con relative conseguenze funzionali più marcate da parte dell'orbicolare delle labbra. Caratteristico il fatto che, mentre è lieve la deficienza del facciale inferiore nei movimenti volitivi, vi è immobilità completa degli stessi muscoli pei movimenti cosiddetti psico-riflessi, come il riso: l'infermo ride soltanto con la metà sinistra della faccia, come dicono anche i suoi parenti. La narice destra è quasi impervia, essendo il lume rispettivo ridotto ad un forellino impercettibile.

Nel cavo orale, oltre ad una devastazione dei molari per carie, si nota uno straordinario disordine nella distribuzione degli incisivi. La lingua deformata, deviata verso destra, e rimpicciolita nella metà destra è impacciata e limitata nei movimenti.

Vi è disturbo della masticazione, della formazione del bolo, disartria, salivazione abbondante: diminuzione del gusto nella metà anteriore destra della lingua.

La frequenza delle pulsazioni cardiache oscilla tra 96 e 110 al minuto, anche nel più perfetto riposo.

In conclusione una alterazione rilevante nel campo dell'ipoglosso di destra, una lesione più lieve nel campo del facciale dello stesso lato e forse anche un disturbo minimo sul conto dello pneumogastrico. Tali lesioni sono certamente di natura centrale per la limitazione della seconda al facciale inferiore, per la mancanza in entrambe di vera atrofia e di reazione elettrica degenerativa, per la persistenza dei riflessi corrispondenti. Inoltre per l'età dell'infermo, come per la circoscritta distribuzione della paralisi, la lesione deve essere corticale. Si tratta quindi con tutta probabilità di conseguenze remote di una encefalite infantile.

Notevole il fatto che con una fenomenologia relativamente così ricca da parte dei nervi cranici, contrasta l'assenza quasi completa di disturbi quantitativi nella motilità degli arti e del tronco, dal lato stesso della paralisi del facciale e dell'ipoglosso; e solo un esame molto accurato permette di svelare una lieve esagerazione del riflesso patellare di destra, senza clono, senza fenomeno di Babinski, e una minore energia della motilità degli arti di destra non rilevabile alla prova dinamometrica, ma solo rilevata da particolari accessorii, come il maggiore e più rapido consumo della scarpa destra che il ragazzo ha notato, ecc.

Ma il particolare più interessante del caso in esame consiste nel atto, che qualsiasi movimento volontario dell'arto superiore sinistro è involontariamente ed obbligatoriamente ripetuto con tutta fedeltà dal corrispondente arto di destra, e viceversa i movimenti che esegue l'arto superiore destro sono ripetuti esattamente dall'arto omologo di sinistra. Questa ripetizione di movimenti avviene completa per i movimenti delle dita, ed è tanto minore quanto più ci accostiamo dall'estremo verso la radice dell'arto. Si rileva inoltre una maggiore schiavitù dell'arto destro (lato della paralisi dei nervi cranici) rispetto al sinistro che non viceversa.

Nessuna sincinesia da parte degli arti inferiori.

Tale associazione involontaria dei movimenti dei due arti superiori può solo incompletamente essere frenata dalla volontà: essa disturba naturalmente le occupazioni abituali dell'infermo e gli fu più volte oggetto di immeritato richiamo nella scuola. Nello scrivere la mano sinistra imita i movimenti della destra abbastanza esattamente.

Questo in brevi termini il caso da me studiato. Esso è particolarmente interessante, perchè non riguarda uno dei comuni movimenti associati che sono facili a riscontrarsi negli emiplegici, e che consistono nella manifestazione di qualche contrazione muscolare più o meno completa di qualche muscolo degli arti paralitici durante alcuni movimenti degli arti sani (comuni sincinesie), ma rappresenta un esempio tipico di sincinesia patologica volitiva completa tra i due arti superiori con schiavitù un po' maggiore dell'arto affetto nei movimenti di quello sano che non viceversa, ma con reciprocità quasi perfetta nei movimenti associati.

Detto caso, se è raro per la reciprocità e completezza della sincinesia, è rarissimo perchè, a differenza di quanto si suole riscontrare nei comuni movimenti associati, tale sincinesia non è accompagnata ad emiplegia. Sarebbe questo mio, secondo la statistica riferita recentissimamente da Brissaud e Sicard, l'ottavo caso del genere, nel quale una lesione anatomica o mancherebbe completamente, o mancherebbe per lo meno da parte degli arti sincinetici.

Infatti i casi del genere sinora registrati nella letteratura, sarebbero i seguenti:

1.° Un caso di Thomayer (1887) concernente un ragazzo nel quale si riscontravano i movimenti associati tra i due arti senza altri fatti patologici oltre questo disordine motorio.

2.° Un caso di Claparède (1889) concernente un ragazzo decenne nel quale pure esisteva una singolare sincinesia tra i due arti superiori, mentre non vi era alcuna paralisi o paresi, ma solo l'abolizione del senso stereognostico a sinistra.

3.° Un caso di Remak (1897) riferentesi ad una donna la quale era

affetta da afasia anamnestica e nella quale l'atto del parlare provocava dei movimenti nell'arto superiore destro, che erano provocati anche da analoghi movimenti dell'arto sinistro.

4.° Un caso di Damsch (1900) in cui vi era, senza alcuna deficienza motoria, una sincinesia perfetta tra gli arti dei due lati.

5.° Un caso di Medea e Hanau (1900) dal cui lavoro Brissaud e Sicard ricavano la notizia dei casi precedenti. Si tratta di una bambina di 10 anni la quale, pur non avendo alcun segno di emiplegia, presentava un'associazione completa tra i movimenti degli arti superiori. L'inferma è stata oggetto da parte degli AA. di diligente esame e di acute osservazioni su cui dovrò ritornare più sotto.

6.° Un caso di Lévy (1903) citato da Brissaud e Sicard e del quale non ho potuto riscontrare il lavoro originale, forse per errore di citazione.

7.° Un caso, il più recente, quello innanzi citato, riferito da Brissaud e Sicard (Societé de neurologie de Paris, 2 février 1905) concernente una donna dell'età di 40 anni, in cui i movimenti associati esistevano dall'infanzia nel modo più tipico, mentre, nonchè nessuna paralisi, non si rintracciava nè nel suo presente, nè nei suoi precedenti, e neppure nella ereditarietà di lei, alcun segno di affezione del sistema nervoso.

Malgrado la mancanza di emiplegia, nonostante l'assenza della benchè minima paralisi degli arti sincinetici, nel mio caso la lesione anatomica esiste evidentemente fuori del campo della sincinesia, e riguarda il 7.° paio, e specialmente il 12.° di destra.

Lo studio diligente del mio caso, ed una indagine critica dei pochi casi consimili esistenti nella letteratura mi autorizzano anzi ad affermare, che i casi del genere senza lesione anatomica costituiscono soltanto una apparenza. Infatti nella maggior parte dei casi, come nel mio, si può rintracciare una lesione, sia pure in un campo diverso da quello degli arti sincinetici, ed in tali casi, come in quelli stessi in cui nessuna lesione sembra potersi dimostrare, una ricerca minuta permette di rilevare un interessamento, per quanto minimo, del fascio piramidale (esagerazione unilaterale dei riflessi) in quegli arti che presentano la sincinesia non accompagnata da alcuna paralisi. Le sincinesie sono quindi sempre, secondo me, collegate all'esistenza di una lesione cerebrale, anzi corticale, più o meno cospicua. Bensì è comune, forse anzi addirittura necessaria, questa assenza di vera paralisi negli arti che presentano una sincinesia volitiva completa. Nel mio caso la forza al dinamometro è perfino maggiore nel lato affetto (destro).

Dallo studio del caso da me esaminato e di quelli consimili, scartando la maggior parte delle ipotesi sinora esposte per la spiegazione della sincinesia, credo poter affermare, che l'origine di essa è intima-

mente legata allo svolgimento dei processi volitivi nel cervello. Essa segue ad una lesione corticale la quale, secondo l'opinione di Medea e Hanau, precede il periodo di organizzazione della corteccia in centro psico-motore (3.° a 4.° mese). La necessità di questa condizione cronologica determinata spiega la rarità delle sincinesie complete e tipiche, come quelle del mio caso, di fronte alla frequenza rilevante delle encefaliti infantili. L'affezione corticale, in quest'epoca, provoca la vicarietà funzionale dell'emisfero sano, il quale assume perciò il governo dei due lati, del sano per le vie normali incrociate e dell'ammalato per le vie dirette e per quelle reincrociate. Ne segue un ricco sviluppo di vie commissurali interemisferiche, che stabilisce la bilateralità di percorso degli stimoli volitivi, e che persiste anche quando l'emisfero affetto, reïntegratosi, riprende il suo governo sul lato opposto.

La reintegrazione funzionale dell'emisfero affetto è dimostrata nel mio caso dalla prevalenza funzionale (dinamometria) degli arti corrispondenti (destri).

La considerazione delle sincinesie in rapporto all'età riconferma la relazione della loro origine con lo sviluppo delle funzioni psicomotrici o volitive. Infatti tutte le sincinesie tipiche e complete (non sono qui da considerarsi i comuni movimenti associati) si sono manifestate nei bambini, in cui, non essendosi ancora organizzati i processi volitivi, la lesione cerebrale può provocare un ricco sviluppo compensativo di vie commissurali interemisferiche. Invece le lesioni cerebrali negli adulti, in cui tali organizzazioni sono già espletate, non possono provocare più tale sviluppo di vie interemisferiche e quindi non si verificano in esse le sincinesie tipiche, ma gli sforzi compensativi riescono solo ad utilizzare le scarse vie commissurali fisiologiche già esistenti, determinando i comuni e parziali movimenti associati.

L'intima connessione dell'origine della sincinesia con l'organizzazione del processo volitivo è ancora dimostrata dal fatto, che il disturbo in quistione procede, nella sua distribuzione, parallelamente alla specializzazione dei processi volitivi. Così io trovo che nel mio caso, come in quelli che la letteratura riporta, la sincinesia era prevalente negli arti superiori, scarsa o assente negli inferiori, e degli arti superiori stessi interessava principalmente le dita, e andava diminuendo verso la radice dell'arto.

Un'altra riconferma a tale origine viene dalla distribuzione delle paralisi paragonata, nel caso mio, a quella della sincinesia. Gli arti superiori nel mio infermo non erano per nulla paralitici, ed erano intensamente sincinetici, invece il 7.° e il 12.° paio di destra erano paralitici e non presentavano alcuna sincinesia patologica (nel senso

che i movimenti unilaterali vi si compievano in modo nettamente isolato). Ora io credo che la spiegazione di tale antitesi consista nel fatto, che la funzione degli arti superiori è essenzialmente volitiva, quindi unilaterale e isolata, mentre quella del 7.° e del 12.° paio è, nel maggior numero degli atti, automatica, sinergica, bilaterale. La prima si sviluppa dopo il 3.° o 4.° mese della vita, la seconda esiste già prima (succhiamento, pianto, ecc.). Una lesione quindi corticale, che si manifesti prima del 3.° o 4.° mese, permette, anzi provoca lo sviluppo di compensi nelle funzioni volitive degli arti, e, per errore di compenso produrrà la sincinesia, mentre eviterà la paralisi: laddove da parte della faccia e della lingua, i cui movimenti erano già organizzati, non saranno più possibili i compensi e quindi sarà più evidente la paralisi, e mancherà la sincinesia.

Sembra ancora appoggiare questo mio modo di interpretare il meccanismo della sincinesia la rilevante dissociazione, che nel caso mio presentava l'alterazione del facciale, di cui erano poco paralizzate le funzioni volitive (mimica volontaria, ecc.), mentre era dal lato affetto completamente abolita la funzionalità automatica o psico-riflessa, il riso. Ciò perchè nel 7.° paio bisogna distinguere le funzioni non volontarie o automatiche, già sviluppate all'epoca dell'encefalite (e quindi più danneggiate), dalle funzioni volitive, non ancora a quel tempo organizzate (e che perciò vengono meno compromesse).

Così interpretato il meccanismo patogenetico delle rare sincinesie volitive complete e tipiche si può affermare che esse non rappresentano un fenomeno di deficienza funzionale perchè invece decorrono sempre, nel caso mio come in quelli registrati nella letteratura, esenti da paralisi (per lo meno da paralisi marcate), e negli stessi casi ove la paralisi esiste, la sincinesia interessa le membra che ne sono esenti, perchè finalmente negli adulti, nei quali le paralisi sono d'ordinario più intense (è noto che le paralisi cerebrali infantili sono sempre più leggiere), non si riscontrano le sincinesie tipiche, ma solo qualche semplice movimento associato più o meno parziale.

Dette sincinesie non rappresentano egualmente un fenomeno irritativo, giacchè non si accompagnano ad alcun fenomeno irritativo, e gli stessi segni comuni di degenerazione del fascio piramidale (siano essi l'espressione o meno di una irritazione) vi difettano; inoltre non coesistono le paracinesie o le ipercinesie, non i sintomi psico-riflessi spasmodici, ecc. Invece le sincinesie volitive tipiche rappresentano secondo me un'aberrazione dei fenomeni di compenso intieramente legata con l'organizzazione della corteccia a zona psico-motrice o volitiva.

Finalmente va notata nel caso mio la lesione prevalente dell'ipoglosso, mentre essa è rara nell'encefalite infantile (Brissaud). E poi-

chè la paresi del 7.°, sopratutto quella volitiva era poco rilevante, e, se mai, più accentuata nell'orbicolare delle labbra, questo particolare, in un caso in cui la maggiore alterazione corrispondeva all'ipoglosso, suggerisce la domanda se non esista, per avventura, nella distribuzione corticale delle cellule riferentisi al 7.° e al 12.°, quello stesso raggruppamento che nel bulbo ove, secondo Howard Tooth e Aldren Tournar, le cellule dell'orbicolare delle labbra apparterrebbero al nucleo del 12.°

MATATTIE CARDIO-VASCOLARI

ROSSI—Sul significato dei rumori cardiaci di soffio che si manifestano nel corso della poliartrite reumatica acuta.

Sarebbe importantissimo, dal punto di vista prognostico e terapeutico, il potere riconoscere, se i rumori di soffii che si ascoltano sul cuore, quasi sempre nel corso d'una poliartrite reumatica acuta, sieno organici, dovuti cioè ad una lesione anatomica dell'endocardio, e quindi precursori molto spesso d'un vizio cardiaco, o se invece sieno anorganici, cioè di natura funzionale semplicemente, dovuti al deperimento generale o al grado considerevole di oligoemia che, pressochè costantemente, induce la poliartrite acuta febbrile. L'A., in base a numerose osservazioni che da qualche anno ha fatto sugli animali di poliartrite acuta, si è convinto come tale differenziazione sia difficilissima; e come, per il fatto solo che un soffio è sistolico, lieve, dolce con carattere alitante, incostante, che s'ascolta alla base del cuore e più specialmente sul focolaio della polmonare, non si può sempre concludere che sia anorganico. Egli riferisce diversi casi nei quali dei rumori, che pareva avessero i caratteri proprii dei soffii puramente anorganici, anzichè scomparire col finire della poliartrite, si delinearono anzi più marcatamente, fino a che scomparvero i sintomi chiari d'una lesione valvolare, e diversi altri, nei quali, dei soffii che sembravano l'espressione d'una lesione dell' endocardio, in realtà non lo erano. Altri casi hanno dimostrato come l'assioma, ammesso dai più autorevoli semeiologici, che i soffii sistolici sono sempre anorganici, e che un soffio diastolico o diastolico-presistolico sia legato sempre ad una lesione valvolare anatomica, abbia le sue eccezioni.

In conclusione, data la frequenza con cui ad una poliartrite acuta seguono, in un tempo più o meno lontano, i fenomeni di lesioni valvolari per una localizzazione endocardica, svoltasi nelle sue fasi iniziali silenziosamente, e che si rende palese solo quando le lesioni anatomiche da essa create, hanno prodotto nel congegno meccanico del cuore delle modificazioni di struttura rilevabili con l'esame fisico, l'A. crede che, ancora più che nelle altre malattie acute febbrili, debbano essere prese in considerazione nella poliartrite le più lievi e isolate

modificazioni del reperto normale semeiologico del cuore, e, quello che più importa, valutare tali modificazioni in base a ripetuti esami del cuore, soltanto dopo che l'episodio articolare è completamente esaurito: attendere cioè a pronunziarsi sulla natura dei rumori di soffio che s' ascoltano durante il reumatismo articolare acuto, come consiglia il prof. Maragliano, a guerra finita.

(*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 97, 1905).

BRUNO A.—Sulla causa dell'aumento del fegato senza edemi nelle cardiopatie.

L'A. si occupa di quei casi di cardiopatie, nel cui quadro clinico predomina, invece che gli edemi, l'aumento del fegato e della milza.

Accennate le teorie di Potain e di Hanot, rileva che esse non possono valere all'interpretazione di tutti i casi e sopratutto di quelli in cui alla fase di stasi epatica fa seguito quella degli edemi.

Richiamate le leggi della circolazione, la chiave del fenomeno, secondo l'A., sta nella pressione arteriosa (rispettivamente nella energia del ventricolo sinistro) che, ove si mantenga alta di fronte alla venosa, viene a mancare la causa del rallentamento periferico e quindi dell'edema, mentre nei casi di insufficienza della tricuspide il sangue refluo dal ventricolo destro tende ad accumularsi al centro anche per la presenza delle valvole, che impediscono alla pressione venosa di trasmettersi centrifugamente, ed obbligano il sangue a riversarsi nelle sovraepatiche, mentre, ripetiamo, alla periferia non esistono cause dell'edema.

Ad illustrazione di questo suo modo di vedere, l'A. riporta un interessante caso di vizio cuspidale con insufficienza della tricuspide, in cui si era potuto costituire un fegato cirrotico cardiaco pur mancando gli edemi.

In conclusione l'A. pensa che, fintanto che si mantiene potente il ventricolo sinistro, si ha stasi centrale e non periferica.

(*Il Policlinico*, Sezione pratica, fasc. XVII, 1905).

BITTORF A.—Sintomatologia della sclerosi aortica.

L' A. si occupa della sola sclerosi delle pareti dell' aorta, escludendo i vizii valvolari aortici che ne derivano, le malattie delle arterie coronarie e le complicazioni con la nefrite da arterio-sclerosi. L'A. si adopera per insegnare a diagnosticare clinicamente le due specie di arterio-sclerosi anatomicamente note, cioè la diffusa e quella a focolai. Coi raggi Röntgen si possono nel miglior modo confermare le diagnosi, dedotte da lui con altri sintomi. Con l'ascoltazione si rivela il secondo tono caratteristico dell' aorta, il quale però si manifesta soltando quando contemporaneamente è modificata l' elasticità delle pareti dell'aorta stessa, per la maggiore distensione di essa; dalla stessa causa dipende pure il primo tono ottuso, spesso assai debole. Un rumore sistolico sull'aorta si osserva nella sclerosi a focolai isolati, per irregolare alterazione dell'elasticità. L'A. riporta quindi un prospetto statistico di 54 casi di sclerosi aortica genuina; il rapporto

di frequenza fra la forma diffusa e quella a focolai è di 34 : 20. Sembra che nei sifilitici in generale l'arterio-sclerosi si manifesta 10 anni prima che negli altri. Assai frequentemente si osserva un colorito pallido del viso, ed anche cenerino; relativamente frequente si nota l'adiposità, frequentissima è la differenza delle pupille purchè sia conservata l'attività riflessa. (Non è chiara l'alterazione del simpatico quale causa determinante). Frequentemente esistono pulsazioni anormali alle succlavie, alle carotidi e al giugulo; come pure flebectasie alla parete anteriore del petto. Degni di nota sono i segni dell'enfisema polmonare; frequentemente esiste ipertrofia di cuore. La funzione cardiaca è più alterata nei malati di sclerosi a focolai isolati che in quelli a forma diffusa. L'aumento della pressione sanguigna s' incontra in ambedue le forme in modo quasi egualmente frequente.

(*Centralb. f. die medic. Wissensch.*, n. 1, 1905).

SHELDOU I. G. — Paralisi del nervo ricorrente laringeo sinistro in un caso di stenosi mitrale.

Una donna di 38 anni, affetta da stenosi mitrale e che sei mesi prima aveva sofferto disturbi di scompenso, una sera ritornando da una lunga passeggiata in collina fu colpita da difficoltà di respiro. Il giorno seguente era dispnoica, aveva voce afona e tosse senza alcun disturbo alla laringe. All'esame, oltre alla stenosi mitrale, si notava che la corda vocale sinistra era in posizione cadaverica e non vi era alcun segno d'infiammazione laringea. Si prescrisse la digitale. Nelle successive 24 ore i sintomi dello scompenso cominciarono a scomparire e la voce migliorò leggermente. Alla fine della settimana l'inferma si sentiva bene e parlava regolarmente, e le due corde vocali erano normali.

Basandosi sulla lesione mitrale, sul fatto che la paralisi era a sinistra ed era comparsa contemporaneamente ai sintomi del disturbato scompenso, e sull'assenza di ogni alterazione che facesse sospettare la esistenza di un tumore, aneurisma o aderenze, l'A. fece diagnosi di paralisi temporanea del nervo ricorrente laringeo sinistro, dovuta all'orecchietta sinistra che comprimeva il nervo contro l'aorta e l'arteria pulmonale.

L'A. crede che la diagnosi in questi casi sia facile, e difatti il sospetto di una lesione corticale o nucleare si può escludere, perchè mancano le paralisi degli altri centri situati vicino a quelli del ricorrente; la paralisi dovuta a compressione esercitata dall'orecchietta è intermittente e non continua, come nel caso di tumore, aneurisma o aderenze. È da considerare però che qualche volta la pressione esercitata dall'orecchietta può prolungarsi per molto tempo e rendere difficile ogni distinzione; in questi casi basta aspettare l'esito della cura, perchè dopo un certo tempo può aversi la scomparsa delle paralisi.

(*Medical Record*, 5 novembre 1904).

NORRIS G. W.—Tubercolosi e cardiopatie.

Dallo studio di 1764 autopsie e 1276 casi clinici l'A. conclude, che l'associazione della tubercolosi e delle cardiopatie è vera, e quindi è difficile dire se queste abbiano un'azione inibitrice o curativa sulle le-

sioni polmonari: la stenosi mitralica non si osserva più spesso delle altre cardiopatie nella tubercolosi polmopare: la piccolezza del cuore non ha maggiore importanza come causa predisponente alla tubercolosi delle altre anomalie nocive allo sviluppo generale e alla resistenza organica: nonostante all'autopsia dei tubercolosi l'A. constatò spesso cuori piccoli di rado grossi e solo in casi di complicazioni. Favorisce lo sviluppo della tubercolosi polmonare la stenosi dell'orificio della polmonare.

L'intossicazione tubercolare può causare sclerosi delle arterie e dell'endocardio: non è capace di produrre, secondo l'A., la stenosi mitralica.

La sclerosi e la degenerazione del miocardio sono frequenti e spesso marcate nella tubercolosi polmonare, così che il cuore diventa presto insensibile alla digitale e ai tonici.

(*Suppl. al Policlinico*, fasc. 12, 1905).

DIAGNOSTICA MEDICA

CHAUFFARD A. e LAEDERICH L. — Le ineguaglianze pupillari nelle pleuriti con versamento.

Gli AA. studiarono tale fenomeno in diciassette casi di pleuriti con versamento, riscontrandolo soltanto in sette, vale a dire nel 41 %. Le loro osservazioni rilevarono come la pupilla più dilatata sempre corrisponda al lato del torace affetto da spandimento pleurico, mentre l'ineguaglianza ne è variabilissima da un giorno all'altro, scomparendo talvolta un giorno per riapparire in seguito, cessando definitivamente quando è completo il riassorbimento dell'essudato.

Tale ineguaglianza si conserva sempre moderata, mai raggiungendo le forti disuguaglianze osservate nelle malattie organiche cerebro-spinali; talvolta è talmente leggiera da richiedere somma cura per riscontrarla. Aggiungasi che per rilevarla occorre una illuminazione di media intensità, quale quella data da una finestra, mentre, con luce intensa, le due pupille contraggonsi al massimo grado, diventando simmetriche; parimenti essa scompare negli sforzi di accomodazione e di massima convergenza.

Non poterono rilevare nulla di costante dal punto di vista dell'apparizione di tal sintoma, nè per ciò che concerne i suoi rapporti con l'evoluzione dello spandimento; solo fatto costante fu la scomparsa dell'ineguaglianza pupillare con il riassorbimento del versamento pleurico.

In tre dei casi osservati di ineguaglianza pupillare, la toracentesi ebbe esito nullo, essendosi conservate disuguali le pupille.

Sicchè incostanza, variabilità estrema, fugacità sarebbero le caratteristiche del nuovo sintoma.

Ritengono che la spiegazione del fenomeno debba ricercarsi nel campo funzionale, trattandosi, secondo essi, di un indebolimento uni-

laterale del riflesso luminoso irido-costrittore, anzichè di una dilatazione attiva della pupilla.

Parimenti il riflesso irideo del lato pleuritico è non abolito, ma soltanto più lento a prodursi quando non è provocato da un' eccitazione energica.

Ritengono che nei casi di ineguaglianza pupillare pleuritica da loro osservati trattisi, come nei casi di elmintiasi intestinale, di un semplice fenomeno riflesso pel quale non puossi proporre nessuna spiegazione d'ordine meccanico; di un sintoma d'ordine puramente funzionale, di una leggera inibizione del riflesso luminoso, generalmente omologa al lato pleuritico e così poco intensa, da permettere che un'eccitazione energica luminosa od uno sforzo di accomodazione riconducano le due iridi alle leggi normali della loro sinergia fisiologica.

(*Archives générales de médecine,* marzo 1905).

DAUCHEZ.—Le pseudo-coxalgie — diagnosi differenziale.

Quali sono le affezioni che possono simulare la coxalgia?

L'A. raccontando di un caso occorsogli, in cui egli per circa otto giorni ebbe a curare un collegiale il quale presentava tutti i caratteri di una coxalgia, prende in esame le affezioni che possono essere scambiate con questa.

La pseudo-coxalgia reumatica localizzata nei muscoli peritrocanterici, tricipite ed adduttori, potrebbe essere invocata nel caso su riferito: la predisposizione, lo strapazzo muscolare, la fredda stagione, la nervosità dell'individuo, l' apiressia ed infine la rapida guarigione tutto induce a pensare ad una miopatia funzionale *a frigore.* L'apiressia infatti ci permette di eliminare la psoite di cui ecco i caratteri speciali: 1.° massimo dolore nell'interno della regione lombare e vicino alla sommità del triangolo di Scarpa; 2.° estensione e rotazione del triangolo all'indentro (il contrario nella coxalgia); 3.° febbre a grandi oscillazioni; 4.° mobilità dell'articolazione sotto il cloroformio; 5.° integrità dell'anca all'esame fluoroscopico.

La constatazione dei sintomi generali deve dunque esser presa in considerazione prima di ogni altra cosa; essa sola infatti può far differenziare la contrazione, il dolore, l'impotenza funzionale della pseudo-coxalgia, da quelli dell' osteite epifisaria e del reumatismo articolare acuto.

Nell'osteite epifisaria, la contrattura dell' arto, il dolore un poco più esteso e l'impotenza funzionale possono facilitare l'errore, ma l'intensità della febbre congiunta all' aumento dell' epifisi constatata coi raggi X permettono di riconoscere l'osteite.

Nella poliartrite reumatica con febbre la cura stessa servirà a differenziare la coxalgia vera dalla coxalgia reumatica.

In certe affezioni disgraziatamente manca la febbre, ad es. nella sacro-coxalgia la quale si distingue dalla coxalgia solamente per due caratteri poco apparenti ma necessarii ad essere ricercati: 1.° il dolore risvegliato per l'avvicinamento bilaterale e simultaneo delle due spine iliache; 2.° il dolore locale all' altezza dell'interlinea articolare sacro-coxale alla pressione esterna ed all'esame rettale; infine se il bacino è immobilizzato dal medico la testa del femore può essere mossa liberamente.

L'assenza della febbre e di emianestesia e l'evoluzione rapida del caso su riferito differiscono dalla sintomatologia della coxalgia isterica; essendo tuttavia facile l'errore ecco i caratteri di quest' ultima: la superficialità e la grande estensione dei dolori, il nessun dolore ai movimenti della testa del femore se l' arto è tenuto saldamente, la scomparsa completa dei dolori durante la notte e la loro attenuazione spontanea dopo una distrazione o un fatto suggestivo.

La molteplicità delle contratture (alluce, gamba, coscia) è ancora uno dei caratteri della pseudo-coxalgia nervosa.

In questi casi di amiotrofia come nella vera coxalgia non si riscontra coi raggi X alcuna alterazione della testa del femore, e soprattutto vi è completa libertà di movimento sotto il cloroformio.

Questi sono i segni clinici che il medico deve ricercare nell' esame della coxalgia, e sarà utile ricordare di attendere otto giorni prima di pronunziare un giudizio, di far rimanere immobile a letto l'ammalato e, se la deformazione continua, ricorrere al cloroformio, alla radioscopia ed anche al parere illuminato di un collega colto e prudente.

(*Journal des praticiens,* n. 27, 8 luglio 1905).

SHUKOWSKY.—Nuovo sintoma di sifilide congenita.

L'A. descrive un nuovo sintoma della sifilide congenita che fino ad ora avrebbe poco richiamato l'attenzione. Esso è di grande valore pratico, perchè mette in grado, grazie all'esame della pelle, di formulare a primo colpo la diagnosi di sifilide congenita.

Questo segno è rappresentato dalla secchezza e mobilità della epidermide. I bambini colpiti da sifilide congenita sono abitualmente molto magri, atrofici, con peso scarso, per lo più non giungono a maturità. Or bene in ciascun movimento, la pelle per una notevole estensione fa l'impressione come di una superficie lucente. Cosicchè, data la facile desquamazione della epidermide, sembra quasi che il bambino nudo sia coperto da una càmicia. Dopo alcuni giorni segue la desquamazione, poi la screpolatura della pelle; infine, dopo una settimana circa, la morte. Un segno concomitante è spesso l'afonia.

(*Munch. Med. Woch.*, n. 33).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — H. DOERING. — Contribuzione alla dottrina dell' osteopsatirosi idiopatica.

Di questa rara malattia non sono stati finora descritti che 78 casi ed il Dott. Doering ne pubblica uno studiato nella Clinica di Gottingen. Si tratta di un giovane, il quale non aveva alcuna malattia ereditaria, ed era stato bene sino alla età di 4 anni — quando per una lieve ca-

duta riportò frattura del femore sinistro — frattura che nel solito periodo di tempo guarì senz'alcun incidente. Da allora, e sino all' età di 15 anni, questo infermo ebbe a patire ben 22 fratture — e tutte per traumi senza alcuna importanza — come un leggiero urto, un improvviso movimento, una rapida torsione nel letto, etc. Le fratture colpirono 4 volte le estremità superiori, 16 volte le estremità inferiori, e 2 volte le costole.

Delle ossa lunghe cilindriche non rimase risparmiato che l'omero destro. I più colpiti furono i femori, poi le ossa delle gambe, ed in terzo luogo le ossa degli arti superiori. Le fratture guarirono nel tempo ordinario: ma, siccome soltanto poche di esse poterono avere l' aiuto dell'arte, così lo scheletro presentava notevoli e molteplici deformità. Il dolore, che accompagnò le singole fratture, fu abbastanza scarso.

La radiografia dimostrò, che le diafisi delle ossa cilindriche erano straordinariamente assottigliate, mentre le epifisi presentavano grandezza, struttura e forma normali. Normali apparivano ancora per funzione e struttura le articolazioni. La grande maggioranza delle diafisi aveva appena un terzo della spessezza fisiologica; anche meno ne aveva quella delle fibule. Le ossa del bacino presentavano, come nell'osteomalacia, una forma rostrale; ed erano da entrambi i lati piegate in dentro, cosicchè si dovea ammettere in esse una pregressa anormale flessibilità.

Per correggere la deformità d'una tibia fu eseguita un'osteotomia; e la consolidazione dei frammenti non si ottenne se non dopo 5 mesi. Intanto si potè fare uno studio istologico delle ossa, dal quale Doering conchiude, che il periostio non mancava di potere osteogenico; ma probabilmente avea anche un anormale potere di riassorbimento, che dava origine ad una displasia, e rispettivamente ad una atrofia degli strati corticali delle ossa cilindriche.

(*Zent. für Chir.* 1905, N. 37, pag. 981—dalla *Deutsche Zeits. für Chir.*, Bd. 77, p. 284).

II. — BROWN e OSGOOD. — Raggi X e sterilità.

Negli operai, che lavorano agli apparecchi di Röntgen, gli Autori hanno osservato 18 casi di azoospermia, e di oligonecrospermia. Sei di essi presentavano anche sulle mani una radiodermatite (Röntgendermatitis). Nel liquido seminale, ciaculato in più scarsa quantità, il microscopio rivelò numerosi corpicciuoli rotondi di varia grandezza, che rifrangevano fortemente la luce.

Speciale menzione merita il caso del Dott. Laporscki, il quale curò con raggi Röntgen (garentendo accuratamente lo scroto) un infermo, che avea fistola e prurito all'ano. Nello spazio di 8 giorni, dopo due sedute di 10-15 minuti ognuna, il liquido seminale, che prima era normale, presentò una evidente necrospermia, rimanendo però normale il numero dei zoospermi. Dopo due altre sedute l'infermo si liberò dal suo male (cioè dal prurito, ed anche dalla fistola? Rel.)

Per cinque mesi evitò il coito; e poi il suo liquido seminale presentava di nuovo numerosi zoospermi viventi.

(*Ivi dall'Americ. journal of surgery*, April 1905).

III. — LONNQVIST. — Osservazioni di chirurgia militare nella guerra russo-giapponese.

L'Autore, che fu capo d'un lazzaretto a Guntschutin, in Manciuria, espone in pochi e rapidi cenni i risultati della sua esperienza. Nelle ferite alle sole parti molli spesso i fori d'entrata e d'uscita presentavano le stesse dimensioni; e nella grandissima maggioranza dei casi guarirono subito, e senza incidenti. Le ferite prodotte da fucili di piccolo calibro sanguinavano poco: ma furono spesso seguite da neurisma. Meritano speciale menzione due casi, nei quali gli arti, attraversati da proiettili di piccolo calibro, presentarono disturbi nervosi, che corrispondevano esattamente alla nevrite.

Nelle ossa spongiose e nelle epifisi delle ossa lunghe cilindriche spesso i proiettili non produssero che un foro a stampo, mentre nelle diafisi cagionavano estese fratture comminutive. La relativa benignità delle ferite polmonari e della cavità addominale, prodotte dai fucili moderni, è stata già notata da parecchi, ed ha ricevuto una novella conferma nell'ultima guerra. Di 35 feriti al polmone per proiettili di armi da fuoco, di piccolo calibro, non ne morirono che cinque. Tra 24 casi di ferite penetranti dell'addome si ebbero 13 casi di morte: tre soli feriti (?) furono sottoposti alla laparotomia, e tutti e tre morirono.

(*St. Petersburg. med. Wochens.* 1905, n. 22 e 23).

IV. — SALDOWITSCH. — Intorno alle ferite prodotte dalle armi da fuoco giapponesi.

Il trasporto dei feriti e degli ammalati si è rivelato uno dei punti più deboli della organizzazione militare russa. I carri d'ambulanza dovrebbero essere meno lussosi, ma offrire maggior numero di posti. Infatti è avvenuto, che una piccola parte degli infermi ha potuto servirsi di comode ed eleganti ambulanze—mentre la maggior parte di essi, talvolta senza medicatura, senza nutrimento e mezzo nudi, veniva ammonticchiata sulle nude tavole di ordinarie carrette. Fuori del raggio delle ferrovie per lo più si adoperarono pel trasporto veicoli a due ruote, i quali erano dei veri strumenti di tortura, dove neppure un uomo sano avrebbe potuto resistere.

Le ferite della testa, del petto, e dell'addome prodotte dalle granate giapponesi—nella grande maggioranza dei casi—produssero rapidamente la morte, cosicchè di questi feriti nessuno fu curato negli ospedali. In quelli, che, feriti in parti meno vitali, sopravvissero, furono osservate gravi complicazioni, come flemmoni cangrenosi, che resero necessarie molteplici incisioni. Le amputazioni non furono rare, come forse si sarebbe potuto sperare. Le ferite per palle di Shrapnel diedero in secondo tempo una estesa mortalità, e resero molto soventi necessarie le operazioni chirurgiche. La prognosi, in questa specie di ferite, è per le ferite del petto più favorevole—per quelle invece della testa e dell' addome è cattiva. La *umanità* dei proiettili dei moderni fucili, che l'A. dapprima avea creduto di poter ammettere, ora, dopo la

maggior esperienza acquistata in guerra, non gli sembra più molto evidente. Come si rileva dalle storie riferite, i proiettili dei fucili producono spesso ferite spaventevoli con esito letale. Per le ferite cranio-cerebrali da armi da fuoco, meno poche eccezioni, è indicato, secondo l'A., l'intervento chirurgico. È meraviglioso ciò che si è potuto guadagnare coll'operazione in alcuni dei casi più complicati.

(*Langénbeck's Archiv*, Bd. LXXVII, Heft. 1).

V. — MICHELS. — La castrazione nei carcinomi mammarii.

In Inghilterra e nella Scozia, dopo l'esempio di Beatson, è stata da molti chirurghi eseguita la ovariectomia nei casi di carcinomi mammarii incurabili, o recidivi: e talvolta se ne sono ottenuti risultati veramente sorprendenti. Sett ha riunito 99 casi, e tra questi il 36,4 °[o] ricavò dalla castrazione un notevole miglioramento; ed in 75 inferme al di sotto dei 50 anni la proporzione ascese al 41,3 °[o].

Il miglioramento durò più o meno a lungo—e consistette nella scomparsa, o diminuzione, del dolore, e dell'infiltrazione diffusa, o nodulare—nella guarigione delle ulcerazioni—e nello impiccolimento, o scomparsa degli ingorghi glandolari. Benchè in conchiusione le inferme siano poi morte di cancro, pure poche fra di esse vivono ancora in buona salute — 4-8 anni dopo aver subìto l'ovariectomia. Sono poi degni di speciale menzione tre casi, nei quali carcinomi inoperabili divennero, dopo la castrazione, più piccoli e più mobili tanto da poter essere operati. In tre casi nuovi Michels rimase così contento della operazione, che egli crede di poterla raccomandare—purchè non vi sieno metastasi interne—quando si tratta di donne, che non abbiano perduta la mestruazione, e si trovino in una età tra 40-50 anni. Secondo Michels, la castrazione è un eccellente rimedio palliativo, che, sebbene non arrechi la guarigione, pure diminuisce almeno i dolori, e prolunga la vita.

(*Münchener med. Woch.* 1905, n. 24).

VI. — HABERER. — Un caso d'ernia di Treitz incarcerata, e poi guarito coll'operazione.

Una giovane di 23 anni, sempre sana per lo passato, fu presa improvvisamente, dopo aver mangiato una salsiccia, da dolore costrittivo nel basso-ventre; e il dolore di tratto in tratto si esacerbava. Senza perdere questi caratteri, il dolore ben presto si circoscrisse nella regione epigastrica. Quando l'inferma fu ricevuta nella Clinica di Eiselberg, a Vienna, la malattia datava già da quattro giorni; e dall'ano non era stato più emesso nè sterco, nè gas. Da 3 giorni l'inferma era travagliata da vomito bilioso frequente, e da violento singhiozzo. Applicata la sonda esofagea, e cavati dallo stomaco circa 4 litri di liquido bilioso con minuzzoli di salsiccia, scomparve il gonfiore della pancia. Ma a poco a poco cominciò nuovamente a sollevarsi l'epigastrio; e si vedeano chiaramente i movimenti delle anse intestinali, che da sinistra andavano a destra. Da ciò potea sicuramente diagnosticarsi una occlusione del piloro—o di una sezione alta del tenue—e appariva poi, sopratutto, verosimile una ernia retroperitoneale.

Aperto l'addome, non si trovarono adagiate sulla sua parete posteriore che 3-4 anse del tenue, così sottili da rassomigliarsi all'appendice vermiforme. La sierosa dello stomaco, e quella delle anse sopradette erano più oscure, rosso-bluastre. Tutto il resto dello intestino tenue giaceva a fianco del duodeno—nello spazio digiuno-duodenale, che si estendeva sino alla milza, e ricoperto del peritoneo rassomigliava ad un tumore. Anche il colon trasverso era stirato verso lo spazio retroperitoneale; ma con leggiere trazioni potè essere sprigionato. In tal modo apparve manifesto, che il duodeno enormemeute dilatato si approfondiva, come ramo afferente, nel tumore—mentre le sottili anse del tenue, innanzi accennate, rappresentavano i rami efferenti. L'anello costrittore era formato dalla plica digiuno-duodenale, nel cui orlo libero è posta la vena mesenterica inferiore.

Le trazioni fatte sull'ansa afferente, e sull'ansa efferente per sprigionare l'intestino non approdarono a nulla. Laonde la vena mesenterica inferiore fu tagliata fra due ligature—e così si vide che era trombosata. Dopo di che l'intestino potè essere agevolmente svincolato, e rimesso nella cavità addominale. Resezione parziale della parete anteriore (ventrale) del sacco erniario. Si versarono nel cavo addominale quattro litri di soluzione fisiologica sterile. Sutura della ferita.

Nei primi cinque giorni dopo l'operazione l'inferma fu travagliata da sfrenata diarrea (conseguenza della trombosi) con lieve elevazione termica. Ma in seguito il decorso fu regolare, e l'operata guarì.

Narath operò con esito felice un caso simile; e non potè raccogliere nella letteratura chirurgica, che appena sette casi certi di ernia digiuno-duodenale, operati, con cinque esiti infausti.

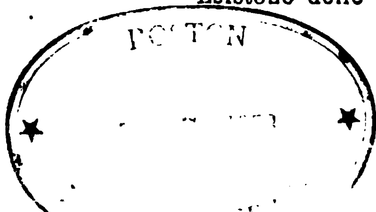
Tra questi sette casi non ve ne è che un solo di ernia digiuno-duodenale sinistra, seguìto da morte.

(*Zent. für Chir.* 1905, n. 41, s. 1135 dallo *Wiener med. Woch.* 1905 numero 10).

RIVISTA DI TERAPIA

STRÜMPELL.—Sulla cura dell'epilessia.

Negli epilettici occorre praticare un esame abbastanza accurato di alcune anomalie specialmente inerenti al campo psichico. La epilessia essenziale va considerata come una malattia di formazione endogena, determinata da cause o congenite o costituzionali, la quale colpisce un organo sano, che di già, in precedenza alla sua comparsa, si rivela in qualche parte anormale. Molti epilettici nei quali la malattia debuttava solo nell'età matura, fin dai primi atti presentavano o una debolezza psichica o viceversa una eccitabilità eccessiva; od anche presentavano delle note strane personali. È così, che il primo equivalente puerile dell'attacco epilettico si può avere in un attimo di convulsioni da dentizione, ovvero all'esordire di una malattia infettiva febbrile. Esistono delle circostanze, le quali determinano lo scoppio della ma-



lattia; esistono però altri casi dei quali è impossibile rilevare alcun fatto predisponente. L'epoca dello scoppio è quello della pubertà. Viceversa, per quanto più tardi si manifesta la malattia, per tanto conviene andare più guardinghi nell'ammettere la diagnosi di epilessia. Lo scoppio di una epilessia attorno ai 40 o 50 anni non è mai indizio della esistenza di una epilessia tipica, ma al contrario è l'avvertimento, che accade una malattia organica e grave del sistema nervoso, come una paralisi progressiva, una sclerosi multipla, un'arterio-sclerosi grave, un tumore di cui è sintoma l'epilessia.

Anche la semplice ed essenziale epilessia può passare in una varietà, la quale può venire spiegata con lo sviluppo di alterazioni organiche del cervello come demenza secondaria, debolezza generale paralitica. È difficile rendersi conto di ciò che accade negli ultimi stadii della malattia; si può soltanto essere concordi nell'affermare, che si stabilisce una situazione tale, per cui i sintomi morbosi accennati divengono durevoli. Talora potrà essere uno stato congestivo nervoso, talora l'azione tossica dell'alcool.

Se un medico è chiamato a curare un epilettico parecchio tempo dopo che la malattia è cominciata, avrà occasione di praticare molte volte una cura relativa: ma l'occasione sarà molto più rara di essere chiamato dopo il primo accesso. Egli allora si propone d'impedire il *ripetersi* degli accessi; quindi da tale punto di vista la cura dell'epilessia è semplicemente *sintomatica*.

Noi allora non possiamo modificare le alterazioni *epilettiche*, le quali ci sono completamente sconosciute.

Se la ragione per cui un malato si presenta dal medico è quella di diminuire o sospendere i suoi accessi; scopo della cura del medico sembrerebbe a prima vista soltanto quella di modificare la presenza degli accessi.

Le varie regole vengono raccolte nelle rubriche seguenti:

Occorre conoscere tutti i dettagli della vita del malato: la dieta psichica, l'alimentazione, il lavoro organico.

Quanto alla dieta *psichica* può dirsi che non esistono differenze di vedute fra i medici. La teoria e la pratica vengono comodamente a dimostrare, come in un cervello stanco dal lavoro, ogni specie di trauma psichico varrà sempre a facilitare l'esito in accesso epilettico. Quanto più l'epilettico vive tranquillo, tanto migliore è la sua sorte.

Ultimamente si è accordata molta importanza al fatto della alimentazione: ora noi possiamo accontentarci di dire, che conviene evitare tutto ciò che è irritante nell'alimentazione. Si è asserito, che la dieta vegetale associata al latte allontani facilmente gli accessi. Ma conviene ammettere, che da questo punto di vista esistono quasi delle attitudini congenite da parte degli individui, per cui alcuni realmente si giovano della alimentazione vegetale, altri no.

Seguendo questo assioma della influenza dell'alimentazione, si è praticata la cura esclusivamente lattea in bambini colpiti da *piccolo male;* ma purtroppo i risultati non sono stati brillanti, specialmente in casi dove gli altri metodi di cura avevano reso di già segnalati servizii. Anzi accade, che in seguito all'alimentazione esclusivamente lattea, i malati abbiano dei danni nel loro potere digerente, nella loro nutrizione in generale, nelle loro forze. La nutrizione, in poche parole, deperisce.

I patologi francesi in questi ultimi tempi hanno accordato una

grande importanza al fatto di sottrarre il cloruro di sodio dall'alimentazione, o di sostituirlo con sali di *bromo*. Ma questo entusiasmo nei risultati ottenuti sembra all'A. poco giustificato, per quanto, per conto suo, abbia sempre praticato di non concedere in larga dose il cloruro di sodio ai suoi malati.

Ma se molto incerte sono le nostre conoscenze relativamente alle sostanze alimentari capaci di giovare agli epilettici, al contrario sono molto certe le notizie relativamente alle sostanze che possono nuocere agli epilettici. In prima *linea* è da porre l'*alcool.*

L'A. suole per conto suo proibire il vino agli epilettici gravi, e limitarne notevolmente l'uso in quelli meno gravemente malati. E non è raro riscontrare degli epilettici nei quali accade un accesso ogni volta che abusarono del vino, mentre che altra volta basta sospendere l'uso dell'alcool per curare gli accessi epilettici.

Quanto alla *nicotina* è pure di grande utile limitarne l'uso o perfino eliminarlo: ma di certo essa è meno influente di quanto sia l'*alcool.*

Dal punto di vista pratico e teorico è poi di grande importanza l'esame del terzo elemento curativo accennato; vale a dire l'influenza dell'esercizio muscolare: qualunque eccessivo lavoro muscolare è da evitare, e non è da maravigliarsi se in alcuni casi il maggiore utile si ottenga con una degenza continuata a letto. Non è raro allora che la dieta lattea, aggiunta al riposo in letto, dia dei risultati straordinariamente favorevoli. Ma in altri casi, non solo la degenza in letto non rese nessun utile, ma al contrario essa si dimostra grandemente dannosa, e l'ottimo esercizio muscolare è grandemente utile come se esso avesse il potere di sperdere una forte tensione nervosa concentrata nei centri nervosi.

Veniamo ora alle serie dei compensi terapeutici: essa sarebbe straordinariamente grande; si può dire subito come nessuno di tali rimedii abbia effetto sicuro. Un solo rimedio ha riscosso meritamente la fiducia dei vecchi negli ultimi anni; il *bromo,* nei suoi varii sali.

La speranza però che con il bromo si possa diminuire la frequenza degli accessi è solo parzialmente vera.

Infatti basta che un medico parli con molti e molti epilettici per sentirsi dire: *ah! ho preso il bromuro per tanto tempo, e non mi ha recato nessun utile.*

Egli è, che i medici si contentano di prescrivere alte dosi di bromuro per essere in regola con la loro cura: come dosi ordinarie infatti vengono indicati per ogni giorno 5 gr. di bromuro; non è raro per altro che la dose venga portata a 10-15 grammi!

Tali alte dosi di bromo immancabilmente producono il risultato del *bromismo*. Fenomeni di bromismo che non solo non vengono temuti, ma vengono persino desiderati. Infatti s'insegna universalmente che la cura ha raggiunto il suo obbiettivo, quando ha determinato rilassatezza generale, torpore nei movimenti pupillari, scomparsa del riflesso faringeo. I fenomeni tossici di per sè per altro non avrebbero nulla di temibile!

L'A. è di avviso molto diverso: egli non si permette di praticare una cura sintomatica dell'*epilessia*, a prezzo di far deperire l'energia generale dell'organismo. Egli considera che un epilettico, il quale fra gli intervalli dei suoi accessi poteva attendere liberamente alle sue occupazioni, non abbia molto guadagnato, quando in seguito al bromuro sia divenuto sonnolento, tardo e ottuso di pensiero,

soffra di inappetenza, di disturbi gastro-intestinali, di acne bromica. Conviene ritenere, che anche la rarefazione degli accessi, dato che avvenga, è pagata a troppo caro prezzo, e di più noi non dobbiamo dimenticare che curiamo la epilessia, e non un suo sintoma. Il *bromo* intanto ci lascia quasi di regola in mezzo ad insuccessi, quando noi andiamo a curare il *piccolo male* nei giovani soggetti: *piccolo male* il quale è straordinariamente frequente. Si è permesso largheggiare fino ad un certo punto con il bromo nelle case di cura per epilettici, dove i poveri malati vengono sottratti dal consorziò umano. Al contrario l'A. dice: l'*uso del bromo deve venire molto più circoscritto in mano ai medici pratici*. Egli ritiene intanto che il bromuro sia superfluo in tutti questi casi, dove il periodo, che intercorre da un accesso all'altro, è circa di 2 o 3 mesi. Ed egli ha avuto occasione di venire ringraziato alcune volte dai malati stessi, i quali si accorgevano del fatto, che la soppressione del bromuro non aveva determinato alcun danno sul decorso della malattia, mentre che aveva determinato un utile notevole alle condizioni generali.

Se gli accessi sono al contrario così vicini, sia in forma di grande male, che di piccolo male, da doverne desiderare una rapida interruzione, allora conviene innanzi tutto fare dei saggi coi preparati di bromo.

Non è il caso di insistere sulla scelta di un preparato, piuttosto che di un altro: forse non è inesatto il dire, che la bromipina, recentemente raccomandata, offra in realtà dei vantaggi di fronte agli altri preparati di bromo. Ma anche qui conviene procedere cauti di fronte ad eventuali inconvenienti, e più di tutto conviene non commettere l'errore di giudicare il miglioramento dell'epilettico dalla frequenza dei suoi accessi.

E si noti sovratutto questo: in quasi tutti i trattati è ripetuto, che l'epilessia finisce per stabilire un deperimento grave dell'attività psichica e della cenestesi: ora se questo è vero per un determinato numero di casi, per la maggioranza di essi non è affatto dovuto alla epilessia, ma semplicemente all'*avvelenamento cronico da bromo*.

Anche per la cura bromica quindi non conviene dimenticare il *primum non nocere*.

Esistono altri rimedii i quali possono sostituire la cura bromica?

Non sono noti rimedii, i quali abbiano potere di troncare gli accessi. Tenuto conto dello scopo di recare qualche utile, senza danni contemporanei, l'A. dichiara che la esperienza sua personale gli fa preferire la *belladonna* (*atropina*) e l'*ossido di zinco*, non di rado associando i due rimedii. Non si parla qui di miracoli, ma in alcuni casi nei quali il bromo rimaneva senza effetto, questa prescrizione riusciva utile. Del resto il Gowers stesso si giova dell'ossido di zinco, e la belladonna è un rimedio conservato dall'antichità. È pure utile la valeriana, ed Erb raccomanda un infuso di the di valeriana prima di andare in letto, come di effetto sicuro. Vi si può unire la *digitale* o *adonis* per evitare l'azione deprimente sul cuore.

(*Deut. Arch. für Klin. Med.*, 84, 1-5).

CHLUMSKY V. — Il fenolo canforato nelle infezioni chirurgiche.

Si sa che il *fenolo canforato* è un liquido non caustico, dotato di proprietà antisettiche spiccate, e nel quale l'odore dell'ac. fenico si trova mascherato da quello della canfora. L'A. crede anch'egli che il fenolo canforato sia molto attivo, sopratutto nell' eresipela e nei flemmoni. Invece però di prepararlo come d'ordinario (ossia unendo fenolo e canfora a parti uguali), l'A. usa la seguente formula:

Acido fenico cristallizzato	gr.	30
Canfora	»	60
Alcool	»	10

Se l'eresipela è incipiente, basta spalmare sulla parte il detto miscuglio, mentrechè, se è inoltrata, occorrerà ancora ricovrirla di cotone imbevuto di detto liquido e poi di una stoffa impermeabile, fissando la medicatura con fascia.

Il detto trattamento si ripete 2-3 volte nella giornata, ed è ugualmente energico nei casi di flemmone. Se in questi ultimi si arriva alla suppurazione, l'A. consiglia di aprire l'ascesso e versare nella cavità purulenta 30 a 50 gr. di fenolo canforato. Dopo lavata, la cavità è imbottita di tamponi di ovatta imbevuta del medesimo liquido. Si lasciano in sito i tamponi finchè la secrezione purulenta non diminuisce notevolmente, e poi si seguita la medicatura coi soli lavaggi.

Questo trattamento ha dato buoni risultati anche nei casi di fistole di natura tubercolare, di linfangioite e di furunculosi.

L'A. assicura di non aver avuto a deplorare mai fenomeni di avvelenamento. (*Centralbl. f. Chir.*, 19 agosto 1905).

TOMASELLI S. — Il siero Behring nella erisipela della faccia.

Convinto degli effetti benevoli ricavatisi dalle iniezioni di siero di Behring nella cura dell'angina difterica, per una certa analogia del processo di essa con quello dell'erisipela, non per l'elemento patogeno, spinto dalla impellenza d' un caso grave e dalla inefficacia dei mezzi impiegati, ho pensato avvalermi delle iniezioni di siffatto siero anche in questa infezione.

Gli effetti sono stati addirittura incoraggianti; perlocchè ho voluto ritentare lo stesso metodo, e con risultati identici, in altri casi di erisipela della faccia, che mi è stato dato osservare nella Clinica medica da me diretta.

La evidenza della sua azione giovevole, indipendentemente dall'uso di altri farmaci, è stata la sola ragione, che mi ha spinto a rendere pubbliche queste mie osservazioni, nell'intento, che, per una malattia tanto frequente, se non sempre mortale, avrebbe almeno la terapia di che avvalersi, onde arrestarne in breve tempo il decorso, e scongiurare possibilmente tutte le complicanze e le fasi moleste, a cui spesse volte può ostinatamente pervenire.

(*Rassegna Internazionale*, n. 8, 1905 e *Gazzetta Ospedali e Cliniche*, n. 73, 1905).

HEUBNER. — La rivulsione nella cura della bronchite capillare.

L'A. ha modificata la tecnica dell'uso dei cataplasmi senapizzati, nella cura della bronchite capillare, in modo da intensificarne gli effetti.

In un recipiente qualunque, largamente aperto, si versa un litro e mezzo di acqua a 40° e vi si aggiungono 30 grammi di farina di senapa. A capo di 10 minuti, tosto che comincia a svilupparsi l'essenza volatile, nel recipiente si lascia impregnare un pezzo di tela, che in seguito viene applicato su di un panno di lana della uguale grandezza. In esso si avvolge il bambino completamente nudo, per 10 o 20 minuti, secondo la sua resistenza e la intensità di azione del rivulsivo. Liberato il bambino da quell'inviluppo, si lava con acqua tiepida o lo si mette in un bagno tiepido, per pulirlo completamente delle particelle di senapa che possono essere rimaste aderenti alla pelle. Dopo lo si avvolge in un panno inzuppato in acqua calda, lo si ricopre di lana, e lo si lascia così per una o due ore, fino all'apparizione del sudore, annunziata dall'arrossamento intenso della faccia. Dopo gli si fa un secondo bagno tiepido, o una lozione all'acqua fresca se è molto scottante.

Per tutto il resto della giornata il bambino riposa. Il giorno dopo della prima rivulsione si sentono diminuiti i piccoli rantoli, e si nota la respirazione più libera e lo stato generale migliorato. Nonpertanto le rivulsioni si continuano per più giorni di seguito.

A. Herzfeld usa un processo differente. In un recipiente, a larga apertura, versa 250 grammi di acqua, 250 di alcool e 15 a 50 di spirito di senapa, e dentro vi inzuppa un pezzo di flanella, nel quale, dopo averlo spremuto, avvolge il tronco del bambino, al di sopra di questa flanella ne mette un'altra asciutta. La durata dell'applicazione è di circa mezz'ora; dopo della quale avvolge il bambino per un'altra mezz'ora, in un panno impregnato in una soluzione di alcool e acqua a parti uguali, e lo infascia con panni asciutti.

Tale impacco può ripetersi più volte nella giornata.

Dei due metodi, il primo è più semplice, più facile e più consigliabile, perchè si pratica una sola volta nella giornata, e non richiede l'uso dell'alcool.

Se il bambino non migliora, dopo che si è praticata la rivulsione la mattina, nel pomeriggio si può ricorrere agli impacchi umidi del torace fatte con tarlantana inzuppata in acqua a 20°, e ricoperta con cotone e con taffetas gommato. (Invece del taffetas gommato si può usare il caucciù laminato). L'impacco dura un'ora, e si ripete due volte nelle ore del pomeriggio.

(*Le Scalpel,* 1905).

NEUBER. — Contro le nevralgie.

Acido osmico	gr.	0,10
Acqua distillata	»	5
Glicerina	»	5

M. S. 5 a 6 gocce per iniezione calmano rapidamente i dolori.

RIASSUNTO DEI LIBRI NUOVI

CHIRONE V. — Manuale di materia medica e terapeutica. — (Casa Editrice cav. dott. V. Pasquale Napoli).

Con questo titolo il Chirone, professore di materia medica e terapeutica e direttore dell'Istituto di farmacologia sperimentale nella Università di Napoli, ha pubblicato la quarta edizione, interamente rinnovata, del suo manuale già noto da molti anni agli studiosi della medicina.

Il libro, voluminoso (circa 1200 pagine), è diviso in due parti fondamentali, quella della farmacologia generale e quella della farmacologia speciale. Nella prima parte sono trattati in modo esauriente e con capitoli nuovi ed originali i concetti generali sulla materia medica, e sulle branche affini, quelli sulla distinzione tra alimento, medicamento, rimedio e veleno, sulla provenienza dei medicamenti, sulle forme diverse dei medicamenti, sull'asepsi e l'antisepsi in medicina e in farmacia. Importanti e completi capitoli vi vengono dedicati ancora all'assorbimento dei medicamenti per le diverse vie, all'azione biologica dei medicamenti, all'azione terapeutica dei medesimi, all'arte del fare la ricetta, e alla classifica dei medicamenti.

Nella parte speciale sono trattati i medicamenti divisi in due gruppi principali, quello dei medicamenti inorganici e quello dei medicamenti organici. L'A., dopo avere discusso e criticato le classifiche abituali dei medicamenti da quella primitiva per ordine alfabetico, a quelle posteriori fondate nella forma esteriore dell'azione fisiologica o curativa dei farmaci, fino a quella già più progredita che raggruppa i farmaci secondo la loro azione fisio-terapeutica, dimostra la superiorità su queste di una classifica la quale si attenga alla natura chimica dei medicamenti, partendo dal principio che *un principio chimico particolare darà sempre azione biologica e virtù curative tutte proprie.*

È con questo indirizzo e con questo criterio che nella parte speciale, riuniti per gruppi, ma separatamente trattati, vengono in altrettanti capitoli riportati la storia naturale, l'azione biologica, il nosografismo, la sede e la natura di azione, la forma dell'avvelenamento e la cura relativa, le applicazioni terapeutiche, la posologia e la forma di ciascun farmaco.

L'odierno straordinario e progressivo sviluppo della farmacologia e il vertiginoso moltiplicarsi dei medicamenti nuovi hanno reso difficile la trattazione di questo argomento coll'ingigantirne la mole e col renderne arduo il giudizio critico, ma il prof. Chirone ha superato con maestria tutte le non poche difficoltà inerenti alla natura e alla mole di un'opera simile, portando nelle quistioni controverse il contributo illuminato della sua personale esperienza, e scrivendo un libro il quale costituisce non solo per gli studenti, ma pei medici tutti, una guida preziosa nell'arte difficile di curare gli infermi.

G. Boeri

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi Cav. Nicola Jovene e C.—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Paralisi bulbare e sclerosi laterale amiotrofica

(Lezione raccolta dal dott. V. PATRICELLI).

Riassumiamo alcune lezioni del prof. E. de Renzi, fatte su due infermi della Clinica, l'uno affetto da paralisi bulbare progressiva, l'altro da sclerosi laterale amiotrofica.

Il primo ammalato di 56 a., di mestiere contadino, nella sua anamnesi remota presenta di notevole il fatto di aver abusato un po' troppo del vino, bevendone varii litri al giorno, senza però ubbriacarsi, che molto raramente.

La malattia attuale data da circa due anni, e cominciò lentamente, direi quasi subdolamente, giacchè egli al principio ebbe una certa difficoltà nei movimenti della lingua, di cui però non si diede alcun carico, ma in seguito i fatti morbosi andarono sempre più accentuandosi, per cui è stato costretto a chiedere ricovero in Clinica.

Attualmente presenta una serie di disturbi, che è necessario esaminare molto bene; giacchè desidero che facciate un esame accurato di questo ammalato, osservando minutamente i sintomi che presenta, valendovi questo esame di guida nello studio delle diverse affezioni della parte inferiore dell'encefalo.

L'infermo come vedete presenta nel volto le note di un profondo dimagramento senza alcun accenno di paralisi nè del facciale superiore, che, in verità, molto di rado è attaccato, nè di quello inferiore. Il facciale superiore e quello inferiore dovete considerarli come due nervi distinti sia per la funzione che per la loro origine centrale; giacchè il superiore è un nervo destinato alla funzione visiva, più che alla mimica del volto; e di fatti esso innerva il muscolo frontale,

l'orbicolare delle palpebre ed il sopraccigliare, che servono rispettivamente a innalzare le sopracciglia, a chiudere gli occhi ed a corrugare le ciglia, le quali funzioni sono destinate appunto alla visione; il facciale inferiore invece è il vero nervo mimico della faccia. Il nucleo di origine centrale del facciale superiore si collega a quello dell'oculomotore comune, ed è perciò differente da quello del facciale inferiore, che ha un nucleo bulbare. Il facciale superiore è di rado paralizzato e resta integro anche nella paralisi glosso-labio-faringea, nella quale affezione invece si trova di frequente leso il nucleo del facciale superiore.

In questo caso però anche quest'ultimo è perfettamente integro. Difatti nella paralisi del facciale superiore, la plica naso-labiale si presenta appiattita da quel lato, ove esiste la lesione, e se questa è bilaterale anche la plica naso-labiale dei due lati della faccia è appiattita; qui invece è accentuata e perciò l'ammalato si presenta come un individuo triste ed accorato.

Inoltre le labbra non sono assottigliate, nè sono aperte; l'inferiore non è rovesciato all'infuori, come accade nelle paralisi del facciale; e il labbro superiore quì si trova nella sua posizione normale.

Se volete avere un' idea dello stato dell' orbicolare delle labbra, riunite l' estremità dell' indice a quella del pollice della vostra mano, così come io ora fo, e introduceteli quì, fra il labbro superiore e quello inferiore, innanzi l' arcata dentaria, cercando poi di allontanare fra loro le due dita introdotte e divaricare così le labbra. L' ammalato, come vedete, tiene chiuse con forza le labbra, sicchè io penetro con difficoltà fra la commessura labiale, e mi riesce anche difficile divaricare le sue labbra; dunque possiamo dire che l'orbicolare delle labbra, tanto importante nelle paralisi del bulbo, in questo caso funziona benissimo. Quando vi è paralisi dell' orbicolare, la saliva scola dalla bocca a festoni; qui invece non accade così, ed invece vi è uno scolo di saliva dagli angoli boccali, per difficoltà di deglutizione e non per aumento di secrezione, come da alcuni si è ritenuto.

Vediamo il soffio: si compie regolarmente giacchè egli smorza la fiamma, che gli sta davanti, anche ad una distanza non piccola; ma badate che alcune volte l'individuo non arriva a smorzare la candela, non perchè siano paralizzati l'orbicolare e gli altri muscoli che sollevano le labbra, ma perchè vi è paralisi del velopendolo palatino. In questi casi l'aria che viene dalla cassa toracica non è incanalata in modo da dirigersi verso la rima orale, ma per la paralisi del ve-

dopendolo passa pel naso, ed allora stringete il naso dell'ammalato, impedendo così l'uscita dell'aria per questa via, ed egli soffierà bene e smorzerà la candela.

Invitiamo anche l'infermo a fischiare: evidentemente non sa più fischiare: io però non ritengo che la mancanza del fischio in questo caso sia dovuta a paralisi dell'orbicolare delle labbra, giacchè, come già avete visto, soffia bene e sa aggiustare bene le labbra per la produzione del fischio; ma questo manca perchè la quantità di aria che può emettere non è molta, nè è spinta con tale intensità da generare le vibrazioni necessarie alla produzione del fischio. E ciò accade perchè la pressione in ed espiratoria è minima, come già è stato notato collo pneumatometro di Waldenburg; ed è minima per la cattiva innervazione dei muscoli destinati all'inspirazione ed all'espirazione. La quantità di aria espirata quindi è poca ed è spinta anche con forza minima, tanto da non poter dare il fischio, malgrado che la disposizione delle labbra sia buona. Qui dunque, sebbene si debba ammettere una paralisi bulbare, come vi dirò in seguito, tuttavia manca la paralisi dell'orbicolare delle labbra.

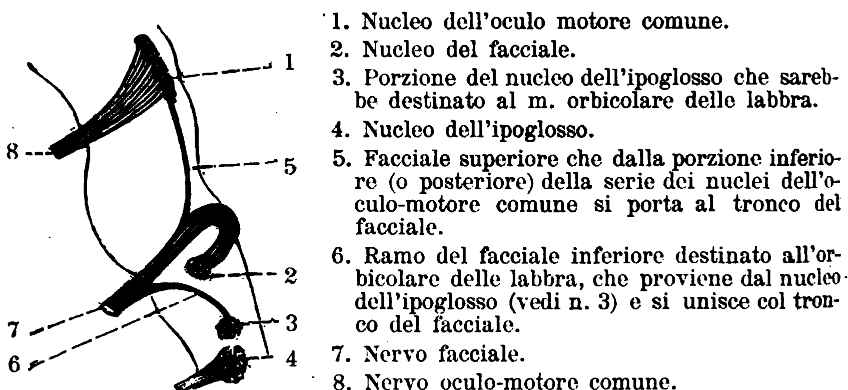
La sede anatomica della paralisi bulbare progressiva risiede soprattutto nel nucleo bulbare dell'ipoglosso. Accade intanto che nella paralisi facciale vi si trova anche quella dell'orbicolare delle labbra, per cui si è sempre ritenuto che il punto di origine del nervo che va all'orbicolare delle labbra si trovasse nel nucleo del facciale; ma invece alcune ricerche sperimentali e dei fatti clinici ce ne fanno ammettere un'origine diversa. Di fatti in un caso molto dimostrativo vi era paralisi di tutti due i nuclei del facciale, di quello superiore cioè e di quello inferiore; eppure mancava la paralisi dell'orbicolare delle labbra. Questo fatto clinico importante non può spiegarsi in nessun altro modo, se non ammettendo nel nucleo dell'ipoglosso l'origine del ramo nervoso che va all'orbicolare delle labbra.

Per rendervi maggiormente chiari questi fatti, vi mostro questo schema dei nuclei del bulbo (Vedi figura alla pag. seg.).

In alto, nel piano superiore del peduncolo cerebrale, al disotto dei tubercoli quadrigemelli sta situato il nucleo d'origine dell'oculomotore comune; più in giù, come vedete quì, sullo schema, ma profondamente si trova situato il nucleo di origine del facciale, nella parte anteroesterna della calotta protuberanziale, più giù ancora e propriamente nella regione del pavimento del 4.° ventricolo si trovano i 2 nuclei dell'ipoglosso, il principale e l'accessorio.

Nelle paralisi del facciale di origine bulbare trovate risparmiati il muscolo frontale, il sopraccigliare e l'orbicolare delle palpebre, cioè quei muscoli che sono innervati dal facciale superiore; ma se invece vi è una lesione dei nuclei dell'oculomotore comune, questi muscoli si trovano paralizzati. Per ciò con tutta probabilità dobbiamo ritenere, che il nucleo di origine del facciale superiore si trovi in corrispondenza coll'oculomotore comune.

Figura schematica dei nuclei del 3.°, 7.° e 12.° paio.



1. Nucleo dell'oculo motore comune.
2. Nucleo del facciale.
3. Porzione del nucleo dell'ipoglosso che sarebbe destinato al m. orbicolare delle labbra.
4. Nucleo dell'ipoglosso.
5. Facciale superiore che dalla porzione inferiore (o posteriore) della serie dei nuclei dell'oculo-motore comune si porta al tronco del facciale.
6. Ramo del facciale inferiore destinato all'orbicolare delle labbra, che proviene dal nucleo dell'ipoglosso (vedi n. 3) e si unisce col tronco del facciale.
7. Nervo facciale.
8. Nervo oculo-motore comune.

Mendel diede anche una prova sperimentale di questo fatto praticando l'estirpazione delle due palpebre insieme al muscolo sopraccigliare e al frontale, e riscontrando, dopo parecchi mesi, degenerata la parte posteriore dell'oculo-motore comune, che si deve quindi ritenere con tutta probabilità come origine cerebrale del facciale superiore. Nella paralisi periferica del facciale sono attaccati così i rami superiori che quelli dell'inferiore; ma se è leso il nucleo di origine del facciale inferiore, allora è riservato il facciale superiore ed i muscoli da esso innervati, cioè il sopraccigliare, il frontale e l'orbicolare delle palpebre. Ma anche un altro muscolo e cioè l'orbicolare delle labbra è riservato, mentre si trova paralizzato nelle lesioni del nucleo dello ipoglosso, per cui si deve ammettere che vicino a questo nucleo vi è un ramo che va ad innervare l'orbicolare delle labbra.

In questo caso non è attaccato neanche il nucleo piccolo dell'ipoglosso, che dà il ramo per l'orbicolare delle labbra, e che forma parte della serie dei piccoli nuclei dell'ipoglosso e che d'ordinario si trova leso in questa malattia.

Dopo queste notizie sui nuclei di origine dei nervi della faccia,

passiamo oltre nell'osservazione dell'ammalato, e fermiamoci sulla lingua. Vedete già come facendogli aprire la bocca, si scorge che la lingua è appiattita a superficie ineguale, giacchè la mucosa forma degli avvallamenti e dei sollevamenti. Inoltre è sottile, specie verso la punta e si presenta anche slargata. L'infermo può cacciare in fuori la lingua; ma non può però muoverla liberamente, nè tampoco può raccorciarla o piegarla in modo da toccare colla punta il palato.

Evidentemente la lingua ha perduto i suoi movimenti. Voi stessi potete constatarne le alterazioni che ha subito in questo infermo, e prendendola fra le dita scorgete come è sottile e poco elastica. Badate però di invitare prima l'infermo a cacciare fuori la lingua e garentire le vostre dita con una pezzuola; scorgerete così come sia alterata nella sua nutrizione e come voi abbiate la sensazione di carne morta nello stringerla fra le dita.

Vediamo ora la parola; fate dire all'infermo: *tata; beppe*, egli le pronunzia benino; ma il più delle volte le trovate alterate. In generale la vocale - *i* - è alterata più che la pronunzia della vocale - *o* - perchè è nella prima che ci è bisogno maggiormente delle labbra per profferirla bene. Nel nostro caso anche la vocale - *i* - è pronunziata discretamente bene, e ciò non deve farvi alcuna meraviglia, giacchè nello studio dei singoli infermi incontrate sempre mille varietà: nel nostro caso poi si ha che le labbiali sono pronunziate abbastanza bene, perchè, come vi dicevo, non vi è paralisi delle labbra. Se però esaminiamo nel complesso la pronunzia delle parole, si trova che è abbastanza alterata; difatti sentite come, nel raccontare la sua malattia, una sillaba si confonde coll'altra, e la parola è monotona: insomma quella che manca non è la parola come idea, ma come articolazione.

Provate a far dire all'infermo una parola dove ci vuole una buona articolazione, per es. *carrozza* e *artiglieria;* non riesce a pronunziarle. Evidentemente ci è un'anomalia enorme; l'articolazione della parola è molto alterata.

Passiamo oltre — Il velopendolo palatino dovete esaminarlo in rapporto alla mobilità. Io mi servo anche del cucchiaino, quando non vi è l'abbassalingua, e raggiungo benissimo l'intento. Si vede quì il velopendolo palatino abbassato e così pure l'ugula; l'arcata palatina è deviata verso sinistra. Toccando il palato molle con una penna, appena si muove; nei sani invece con uno stimolo simile si avrebbe eccitamento al vomito.

Esiste dunque perdita della motilità del velopendolo, come è di-

mostrato oltrechè dall' esame diretto anche dal fatto, che i liquidi talvolta sono ricacciati dal naso.

Questo accade appunto perchè non si ha una divisione precisa tra la parte nasale e quella boccale, e l' infermo non contraendo il velopendolo palatino, perde dal naso i liquidi e nel parlare la voce ha un timbro nasale. Difatti, invitandolo a contare da uno sino a venti, voi sentite che la sua voce ha per l'appunto il timbro nasale, come si ha nelle paralisi del velopendolo.

Questi sono i fatti principali che presenta l' infermo, cui si aggiungono i tremori a forma fibbrillare. Basta osservare la superficie della lingua per scorgere questi movimenti fibrillari; pare quasi che ci fosse una borsa con entro una quantità di vermi che si muovono in tutti i sensi.

Questi movimenti vermicolari si vedono benissimo quando vi è un' alterazione del nucleo motore periferico.

Questo ammalato presenta inoltre una difficoltà nella deglutizione, e, se le sostanze liquide scendono giù con abbastanza facilità, le solide invece si arrestano e vengono ingerite con molta difficoltà.

Da che cosa dipende questa difficoltà nella ingestione dei cibi? Oggi dobbiamo avere un concetto della deglutizione diverso da quello che si aveva parecchi anni fa. Allora si divideva in tre tempi: il boccale, quello della faringe e l'altro dell' esofago. Anche Magendie considera la deglutizione come un fenomeno esplicantesi in tre tempi, quasi che il cibo progredisse lentamente verso lo stomaco. Oggi invece la fisiologia dà una spiegazione diversa del fenomeno e dimostra come il cibo non scende giù lentamente, ma vi è invece lanciato violentemente. Egel ed altri dicono, che la deglutizione si effettua tutta nella bocca, ove il bolo viene spinto nello stomaco con una forza pari a circa 20 mm. di mercurio. Poi vi è contrazione complementare del faringe e dell'esofago, ma fisiologicamente questa azione ha ben poca importanza.

Nel caso attuale non vi è la paralisi del muscolo milo-ioideo, perchè si vede bene il movimento dell' osso ioide; eppure il milo-ioideo ha un'importanza grandissima nella funzione del deglutire, giacchè sollevando il pavimento della bocca, spinge il cibo in giù. Ci contribuisce anche il genio-glosso; ma è per la paralisi dei muscoli della lingua e del velopendolo che si ha qui la massima difficoltà nella deglutizione; mentre il rigurgito dei liquidi attraverso la cavità nasale è dovuto alla paralisi del solo velopendolo.

Quest' ammalato presenta ancora altri fenomeni; così facendolo stare diritto e fermo, potete osservare le contrazioni fibrillari dei muscoli, specie del lato destro; queste contrazioni diventano ancora più evidenti praticando una pressione, sia pure col dito, su di un punto qualsiasi delle masse muscolari degli arti superiori o del dorso. Insomma troviamo qui tutti i segni di una degenerazione dei muscoli; sono però evidentissimi al deltoide, ove si hanno delle contrazioni a fasci ed al bicipide ed al tricipide ove si notano anche delle contrazioni fibrillari, sembrando come tante corde agitate: come si fa nel teatro quando si ha da rappresentare il mare.

Si è trovato anche un indebolimento alla reazione elettrica sia a quella indotta che alla faradica, ed alla lingua si è avuta reazione degenerativa. Presenta poi una evidentissima arterio-sclerosi; polsi duri rallentati irregolari e il polso diplasio, perchè le contrazioni del cuore alcune volte sono deboli, altre volte sono forti e per ciò, mentre si hanno circa 100 sistoli cardiache, si contano appena 45 pulsazioni alla radiale.

Vi è poi una grande irregolarità nelle contrazioni del cuore sinistro. Vi è anche pressione elevata da arrivare a 171° dello sfigmomanometro del Rivarocci.

Oltre l'arterio-sclerosi, è probabile anche che vi sia una incipiente miocardite; ma io non tratterò delle lesioni secondarie, bensì solo della paralisi bulbare.

Nel 1859 questa malattia fu descritta da Dusmeneill e nel 60 dal Duchenne, che la chiamò paralisi glosso-labio-laringea: è stata detta anche paralisi bulbare inferiore e polioencefalite inferiore, ed io anzi richiamo la vostra attenzione su questa ultima parola.

Che cosa vuol dire la parola «*polio*» messa in questo caso avanti ad encefalite? Così pure la paralisi infantile si chiama poliomielite anteriore acuta. Ora questa parola « *polio* » messa avanti ad encefalite ed a mielite, vuol dire che è attaccata la sostanza grigia del cervello o quella del midollo.

La sostanza grigia però nell'encefalo si trova distribuita nella corteccia cerebrale e nei nuclei, e queste due zolle di sostanza grigia fisiologicamente hanno una importanza diversa. Per bene intendere quanto vi esporrò, è necessario che io richiami alla vostra mente alcuni concetti fondamentali di anatomia e fisiologia del sistema nervoso.

Fisiologicamente le vie motrici risultano composte da due neuroni, centrale l'uno, periferico l'altro. Il neurone centrale o primo neurone

va dalla corteccia cerebrale alle corna grigia anteriori del midollo spinale o ai nuclei bulbari del midollo allungato, ed è per ciò un neurone cortico midollare o cortico-cornuale; il neurone periferico o 2.° neurone va dalle corna grigia anteriori del midollo spinale o dai nuclei bulbari del midollo allungato alla periferia e propriamente al muscolo, cui è destinato. Il primo neurone quindi ha i suoi rappresentanti nelle cellule della sostanza grigia della corteccia cerebrale; laddove il 2.° neurone li ha nelle cellule delle corna grigia anteriori del midollo spinale pei muscoli del tronco e degli arti; mentre pei nervi cranici li ha nelle cellule dei nuclei bulbari motori, che si estendono da un lato e dall'altro della linea mediana, lungo le pareti del 3.° ventricolo, dello acquedotto di Silvio e del 4.° ventricolo.

Fisiologicamente quindi le cellule dei nuclei bulbari corrispondono alle cellule motrici delle corna grigia anteriori, e si le une che le altre costituiscono la serie completa dell'inizio dei neuroni periferici. Dicendo quindi polio-mielite s'indica sempre una lesione della sostanza grigia delle corna del midollo spinale, cioè un'alterazione del 2.° neurone; non così invece accade per la poliencefalite, col qual nome alcuni Autori, e propriamente lo Strümpell, hanno indicato la lesione della sostanza grigia corticale, cioè del 1.° neurone o centrale; mentre altri, con a capo Wernicke, indicano collo stesso nome le lesioni dei nuclei bulbari, che nell'encefalo rappresentano l'inizio del 2.° neurone, cioè sono i rappresentanti encefalici delle cellule delle corna grigia anteriori del midollo spinale. Io vorrei quindi che la parola poliencefalite fosse riservata ad indicare le lesioni dei nuclei bulbari, come fa il Wernicke e non le alterazioni della sostanza grigia della corteccia cerebrale.

Le alterazioni di quest'ultima dànno luogo ad una forma speciale di malattia detta dallo Strümpell poliencefalite acuta dei bambini, ma già vi ho detto come questo nome di « *polioencefalite* » debba serbarsi per indicare le lesioni dei nuclei motori del bulbo e non già quelle della corteccia cerebrale.

La paralisi bulbare è soprattutto frequente negli uomini dai 40 ai 50 anni; mentre nei fanciulli è rarissima e compare sotto forma familiare, illustrata dal nostro Fazio, ed attacca facilmente anche i muscoli dell' occhio. In questa forma ereditaria si hanno due caratteri principali; di osservarsi nei bambini e di esservi l' atrofia anche dei nervi oculari.

La paralisi bulbare talvolta si avvera nel corso di altre malattie come nella sclerosi a placche, nella tabe; altre volte, come nel caso

attuale, è primaria. Se è primaria però in questo caso, non è tuttavia una forma pura di paralisi-glosso-labio-laringea; come lo era l'anno scorso, quando vi fu da me presentato per la prima volta; oggi, dopo un anno, già presenta dei movimenti vermicolari accentuati, esagerazione dei riflessi ed atrofia muscolare, indicata non solo dalla denutrizione dei muscoli della spalla e degli arti, specie di destra, ma anche dai movimenti fibrillari di queste zolle muscolari.

Insomma anche in questo incomincia ad accennarsi la sclerosi laterale amiotrofica, che si mostra invece in tutta la sua interezza in quest'altro infermo, il quale presenta 3 ordini di fenomeni: paralisi, spasmo ed atrofia muscolare. Cammina come un individuo che ha le gambe irrigidite; non le flette abbastanza e spesso striscia con i piedi, appunto perchè manca la flessione delle gambe.

Non è lo strisciare della gamba paralitica, ma è il cammino spastico paralitico e quindi i passi sono piccoli e la punta del piede striscia per la rigidità della gamba, sul suolc. Anche negli arti superiori si vede la forma tanto ben descritta da Charcot: l'arto superiore è avvicinato al tronco, e qualche volta lo spasmo del gran pettorale e del dorsale è così forte da causare anche una certa resistenza nel braccio, quando lo si vuole allontanare dal tronco; si nota anche la flessione dell'antibraccio sul braccio, le dita un pò estese, le falangi e le falangine flesse ed il dito pollice non vi si oppone (mano di scimmia).

Qui la mano in pronazione e la flessione dell'antibraccio sono fenomeni spastici; mentre la mano ad artiglio dipende dalla forma atrofica congiunta alla forma spastica. Gli arti inferiori sono duri, rigidi e si vede che la gamba è un pò torta all'interno, e nel camminare per lo spasmo è obbligato a strisciare la gamba sul suolo.

Qualche volta lo spasmo è assai più intenso e spesso si manifesta la trepidazione muscolare, per cui l'ammalato, pur avendone la forza, non può camminare. Insieme a questi fatti spasmodici muscolari trovate l'esagerazione dei riflessi tendinei, specie del patellare: come pure vi è il clono del piede, che fisiologicamente non si produce, ma si presenta in alcune malattie speciali ed è costante in questa forma. Manca il fenomeno di Babinsky. La paralisi spastica in questo ammalato ha soprattutto la forma emiplegica ed è paralizzato l'arto superiore destro, che al dinamometro di Mathieu segna appena 2 o 3 gradi; mentre a sinistra arriva a 5; così pure negli arti inferiori è il destro che ha meno forza del sinistro, per cui la forma prevale in tutto il lato destro. In questo caso vi è addirittura la scomparsa di alcuni

muscoli, o per lo meno rimarchevoli atrofie, così il deltoide quasi non esiste più per cui si vedono le sporgenze ossee del braccio, come pure il tricipide si può dire scomparso, a differenza del bicipide che è semplicemente un po' atrofico. Nell'antibraccio si scorgono bene le ossa per l'atrofia della massa muscolare; ma alla faccia palmare questa atrofia è meno accentuata.

Le eminenze tenari ed ipotenari sono quasi del tutto scomparse: la mano si mostra piatta e le dita sono quasi allo stesso livello; invitando l'ihfermo a poggiare la mano sul tavolo ed a fare dei movimenti di divaricamento delle dita, non riesce a farli per la scomparsa dei muscoli interossei.

Questi sono i fatti di amiotrofia che si accompagnano con un fenomeno speciale evidentissimo, i movimenti fibrillari, i quali non son capaci di muovere le leve ossee e solo possono causare qualche movimento della cute. Si possono rendere ancora più accentuati percotendo i muscoli atrofici. Vi è pure una eccitabilità meccanica muscolare aumentata, per cui i muscoli si contraggono ad una leggiera percussione. Questi sono i fatti dovuti all'atrofia muscolare; ma anche in questo caso vi sono fenomeni bulbari, rappresentatici dal suo modo di parlare, non articolando bene le parole, che vengono pronunziate confuse, monotone ed uniformi.

Vi sono anche alterazioni della lingua, che si presenta appiattita e tremolante come i muscoli del corpo. Queste lesioni in genere sono molto più accentuate a destra, che a sinistra: anzi questo lato si conserva abbastanza bene; non vi sono alterazioni della sensibilità e le funzioni cerebrali sono integre. Questo quindi è un caso tipico di sclerosi laterale amiotrofica, presentando contemporaneamente fatti di paralisi spastica, di atrofia e di paralisi bulbare progressiva. Quest'ultima forma, come già vi ho detto, si presentava isolata nel 1.° ammalato l'anno scorso; ma ora anche in lui compaiono i fatti spastici, presentando marcati i riflessi ed anche i movimenti fibrillari; così pure cominciano a notarsi i fatti di atrofia muscolare, sia per l'assottigliamento delle masse muscolari sia anche per la notata presenza di movimenti fibrillari; quindi può somigliarsi all'altro infermo. Questo fatto e molti altri ancora mostrano chiaramente che la paralisi bulbare, la sclerosi laterale amiotrofica, la tabe spastica e l'atrofia muscolare progressiva non sono ben differenziate fra loro, e se in alcuni casi si trova isolata or l'una or l'alra forma, in altri invece si associano, oppure l'una forma, se dura a lungo, si accompagna all'altra. La madre co-

mune però di queste tre forme è la sclerosi laterale amiotrofica, e se non posso negarvi che vi esistono casi in cui si ha isolata la paralisi bulbare o la tabe spastica o l'atrofia muscolare progressiva, osservando bene tuttavia, specie se il decorso si prolunga, vi si associano sempre i fenomeni della sclerosi laterale amiotrofica.

Una certa analogia con queste trasformazioni si verifica in Clinica anche per le relazioni fra l'anemia splenica e il morbo di Bandi. Moltissimi ammettono anche oggidì, che possa verificarsi una forma isolata o protopatica di anemia splenica; però è indubitato che molti casi di questa malattia, durando a lungo, si accompagnano ad alterazioni del fegato, sotto forma di cirrosi e da ciò la trasformazione nel morbo di Bandi. Ricorderete al proposito quell'infermo adulto, accolto nella Clinica, con pseudo-leucemia splenica, proveniente da Barano d' Ischia, ove domina epidemica la pseudo-leucemia splenica infantile; ebbene quell'infermo sebbene al principio fosse affetto da sola anemia splenica, dopo qualche anno tornò in Clinica con tutti i fenomeni del morbo di Bandi, e gli fu praticata dal prof. Salvia l'operazione di Talma.

In una statistica ricavata dagli infermi raccolti in Clinica pel decorso di 10 anni, ho notato che in 7 casi di atrofia muscolare progressiva, in 3 vi era esagerazione dei riflessi, che indicava la sclerosi laterale amiotrofica; e così pure accadde in 4 casi di paralisi bulbare, mentre in un caso di tabe spastica vi era già un accenno di atrofia muscolare. In conclusione la sclerosi compendia in sè i fenomeni delle altre tre forme, cioè paralisi bene sviluppata, atrofia muscolare progressiva e tabe spastica.

Talvolta si hanno nell' istesso individuo fatti di paralisi bulbare progressiva, fatti spastici e fatti di atrofia muscolare; sarebbe questa la forma tipica per eccellenza, detta da Raimond e Cestan forma midollare, ma in 18 casi da essi riportati è apparsa solo qualche rara volta. Già la sclerosi è rara, ma ancora più lo è questa forma midollare di Raimond e Cestan. In secondo luogo viene la paralisi bùlbare, che è pure una sclerosi laterale del bulbo, e quando vi troviamo la paralisi del facciale è sempre leso il facciale inferiore. In rapporto alla paralisi facciale vi fo notare, come ho detto, che vi sono due rami del facciale che poi si riuniscono; se la lesione avviene dopo la riunione, si ha paralisi del facciale superiore e dell' inferiore; ma se la lesione si ha nel cervello, allora in gran parte è risparmiato il superiore; se accade invece nel bulbo, il superiore è completamente risparmiato. La ragione di questi fatti è del tutto anatomica, trovan-

dosi nel bulbo il nucleo del solo facciale inferiore, e perciò in una lesione del bulbo il nucleo superiore viene risparmiato trovandosi più in alto come già è stato detto.

Nella sclerosi laterale amiotrofica vi ha una seconda forma bulbare, una che corrisponderebbe all'atrofia muscolare progressiva a tipo Aran Duchenne ed una in cui prevale il tipo spastico con esagerazione dei riflessi, che in ultimo può finire nella forma atrofica. Di queste forme la più grave è l'amiotrofica e poi la paralisi bulbare progressiva.

Quali sono le cause di queste malattie? Non ancora oggi si sa la vera causa. Talvolta si sono ammessi i forti spaventi e gli scuotimenti psichici in genere, ed in questo infermo di sclerosi vi è stato di fatto una forte collera: in altri casi invece si sono incolpati i raffreddamenti; le infezioni, specie di tifo, di sifilide; le intossicazioni, come quella per piombo, gli sforzi muscolari, specie in quella forma che comincia coll'atrofia, ed io ricordo al proposito che un signore andò soggetto alla forma di atrofia muscolare, che si iniziò proprio dagli arti inferiori, dopo lunghe gite in bicicletta. Anche il trauma è stato segnato fra le cause etiologiche, ed al proposito e recentemente vi sono i lavori del Giese. Ma in verità sfuggendo la vera causa, si dà molta importanza a quelle occasionali. Pel sesso si è creduto più frequente nelle donne, ma dalle statistiche del Collins e del Raimond si è visto, che vi vanno più soggetti gli uomini; così pure si diceva che fossero più facilmente colpiti gli adulti; ma nel lavoro del Collins si è trovata la maggior frequenza fra i 55 e 60 anni, mentre, come si è detto, vi ha anche una forma di paralisi bulbare familiare nei fanciulli.

Per intendere bene la sede, vale quanto sin ora ho esposto per i neuroni di moto; quando è leso il 1.° neurone, o centrale, o cortico midollare si ha la paralisi spastica; quando invece è leso il 2.° neurone, o periferico, si ha l'atrofia muscolare. Nel 1.° caso si ha paralisi spastica, esagerazione dei riflessi, non atrofia muscolare e per ciò integrità o quasi della reazione elettrica; nel 2.° caso si ha il fatto inverso, cioè paralisi flaccida, atrofia muscolare, perdita dei riflessi tendinei ed in ultimo alterazione della eccitabilità elettrica con diminuzione dell'eccitabilità e reazione degenerativa.

Questa classifica serve benissimo alla clinica, e siccome si è visto che anche cominciando con forme spastiche, si va a finire poi coll'atrofia, così bisogna ammettere che, se anche la lesione si inizia nel

1.° neurone, per cui sono lesi il fascio piramidale diretto e l'incrociato, in seguito la lesione si può estendere al neurone periferico.

Il processo con ogni probabilità è degenerativo, ed io mi sottoscrivo pienamente all'opinione dello Strümpel che si debba ammettere una predisposizione congenita. Come vi sono individui che, ancor giovani, hanno la canizie o la calvizie, così ve ne hanno altri i cui organi si atrofizzano precocemente con cui si dimostra, che il processo degenerativo non procede sempre uguale nei diversi individui.

In questi infermi vi deve essere una certa debolezza congenita di quelle date vie nervose per cui facilmente si alterano. La durata di questa malattia è in media da 2 a 5 mesi a molti anni. Il caso che sembra abbia durato meno è di 5 mesi; il più lungo è di 10 anni: almeno secondo quanto dice Collins.

La durata media è di 2 a 3 anni. Di guarigioni non se ne notano; talvolta però si hanno delle soste. Non vi è alcun rimedio sicuro e per ciò se ne sono vantati molti. Se esiste la forma spastica, non usate la stricnina, di cui invece possiamo servirci nelle forme atassiche. Si può prescrivere secondo la formola di Govers. Anche il nitrato di argento e il joduro di potassio si sono dati; ma valgono poco. Si è adoperata l'elettricità; ma qualcuno ha detto che riesce dannosa; mi sembra questa una esagerazione, giacchè, almeno nelle forme paralitiche, arreca qualche benefizio. Si è vantato anche il cambiamento di aria, che indubbiamente ha una certa influenza sul sistema nervoso, se non altro per suggestione; ma ricordate soprattutto che queste malattie si accompagnano a disfagia, ed allora bisogna esser pronti per nutrire l'ammalato colla sonda gastrica.

Cronaca della 1.ª Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal prof. DE RENZI E.

Sopra un caso di sinusite purulenta dei seni sfenoidali ed etmoidali posteriori.

Riportiamo in breve la storia clinica.

P. T. da Minturno di anni 19 contadino, celibe.

Nulla di importante da parte dei genitori e dei collaterali.

L'infermo non ha mai commesso abuso di sorta, nè ha contratto

contagio venereo o sifilitico; soltanto si è spessissimo esposto alle cause reumatizzanti.

Quattro anni fa, stando in America, cominciò a soffrire inappetenza e stitichezza; dopo il pasto avvertiva dolori ventrali, tanto da essere costretto ad una respirazione superficiale; nel contempo era assalito da vertigini, che lo costringevano a fermarsi per non cadere: la vista gli si offuscava, rimanendo per poco senza veder nulla; in questo tempo fu preso da un intenso dolore all'occhio destro, che gli dava la sensazione di un corpo estraneo nell'occhio stesso: fattosi visitare da un medico, fu constatata attutita la sensibilità della faccia destra, integra la funzione visiva come pure i movimenti dei muscoli del volto e dell'articolazione temporo-mascellare.

Il dolore restò sempre uguale all'occhio e alla faccia destra, l'infermo provava la sensazione di una forte trazione del globo oculare verso la profondità dell'orbita, le palpebre non potevano essere completamente aperte.

Il dolore chiaramente puntorio, cominciando dall'occhio destro si diffondeva alla mascella omonima ed alla regione frontale e temporale dello stesso lato, per passare poi progressivamente alla regione frontale e temporale sinistra ed alla mascella, irradiandosi alla protuberanza occipitale esterna; per alleviare le sofferenze, l'infermo ricorreva ad iniezioni di morfina.

Quattro mesi or sono il dolore alla metà destra della faccia andò sempre crescendo e si propagò all'orecchio, la funzione visiva cominciava gradualmente a scomparire all'occhio destro e scemava sensibilmente all'occhio sinistro per poi gradualmente sparire anche a questo. Con l'esacerbarsi del dolore, veniva colpito da vomito e capogiri.

All'esame generale dell' infermo si riscontrano due glandole della dimensione di una piccola fava nelle regioni bi-inguinali, e due della grandezza di un fagiuolo nelle regioni epitroclee.

Esame del sistema nervoso. — Non vi ha nessun disturbo nel cammino: è possibile la stazione eretta, a piedi ravvicinati ed anche su di un solo arto. Non vi ha alcuna paralisi, essendo possibili tutti i movimenti, sia cogli arti superiori che inferiori; da parte della faccia chiude bene gli occhi, corruga le sopracciglia e compie abbastanza bene l'atto del soffiare e del fischiare.

La forza muscolare misurata col dinamometro del Mathieu negli arti superiori ha dato chilogrammetri 36 a D. e 35 a S. Con gli arti inferiori riesce a sollevare Kgr. 5,300 a D. e Kgr. 6,300 a S. alla medesima altezza di trenta centimetri dal suolo.

Esame elettrico. — Non vi è alterazione rilevante da parte dei nervi e dei muscoli allo stimolo elettrico, così galvanico che faradico.

I riflessi rotulei sono esagerati, il riflesso addominale è vivace, debole il cremasterico ed il plantare; manca il fenomeno dal Babinski, non si riesce a provocare il clono del piede.

La sensibilità tattile, termica e dolorifica sono ben conservate.

Sensi specifici. — Il gusto è normale. Udito; non avverte il battito dell'orologio applicato all'orecchio destro, invece a sinistra è avvertito alla distanza di 26 centimetri.

Esame della vista. — Esiste atrofia di ambedue le papille ottiche con vista spenta.

Non esiste alcun disturbo da parte della psiche e del linguaggio.

Nelle orine nulla d' importante.

L' infermo fu esaminato dal prof. V. Cozzolino, che ha redatto la seguente interessantissima relazione:

Dai varii esami otoscopici, tubarici, e sovratutto da quelli funzionali, acustico e statico, praticati sul malato P. T. della 1.ª Clinica medica, debbo concludere che *gli apparati uditivi sono normali nelle loro varie sezioni*, specialmente in quella nervoso-labirintica ed acustico-endocranica.

A destra vi è semplice disturbo d'aumentata tensione della membrana timpanica, donde la leggiera disecia da questo lato; la *dermatite* del condotto è prevalentemente esito di micosi da introduzione di olio, ecc.

Ma poichè nei casi di *nevrite dell'ottico* è doveroso praticare la rinoscopia anteriore e posteriore, come ormai si fa in quasi tutte le oculopatie, onde non trascurare la patogenesi rinogena, così in questo caso alla rinoscopia ho trovato la quasi completa scomparsa dei cornetti nasali etmoidali e di quello inferiore; in modo che i meati nasali della singola fossa formano una sola cavità, tale da permettere l' ispezione dell' intera coana. Questa formazione di unica cavità per ogni fossa nasale è dovuta a rinite atrofizzante fetida o ozena, associata a suppurazioni dei seni etmoidali posteriori e degli sfenoidali. Può dedursi da ciò che il paziente fin dall'infanzia ha sofferto di un'infezione mista nelle fosse e nei suddetti seni nasali, da bacillo dell'ozena, da stafilococchi, ecc., infezione continua, persistente, poichè nella rinite atrofica la mucosa nasale ha una incapacità congenita alla normale autodifesa, a cui non è estraneo il processo di riassorbimento nello scheletro osseo dei cornetti.

Essendovi in questo caso una persistente condizione settica locale, si può spiegare la *nevrite ottica bilaterale,* provocata da infezione collaterale, per i rapporti ben noti che esistono tra i nervi ottici e la parete latero-anteriore del seno sfenoidale, zona orbitaria, che nel 1901 Furet chiamò *parete degli oftalmologi.* Ma vi può esistere anche il contatto immediato tra la mucosa infetta del seno e il nervo ottico per deiscenza o scontinuità ossea di questa zona del seno sfenoidale.

L'esame oftalmoscopico della papilla ottica praticato dal professore De Berardinis ha rilevato come questa nevrite sia arrivata alla fase atrofica. L'essere in questo caso la nevrite bilaterale, non è ragione per rifiutare tale patogenesi rinogena, poichè la casuistica ha già da tempo constatato tali doppie nevriti, illustrate in alcuni casi da reperto necroscopico. La frequenza della nevrite ottica da sinosite sfenoidalo purulenta cronica, secondo il prof. Lapersonne, direttore della Clinica oculistica dell'Università di Parigi, arriverebbe perfino al 20 %; ma io pur non avendo documenti sufficienti per stimarla eccessiva, la giudico tale in base alle statistiche pubblicate da varii Autori. E non occorre che siano tutti e due i seni sfenoidali per aversi la doppia nevrite retro-bulbare da infezione, perchè nei casi in cui vi è invasione di un seno sull' altro, è possibile per i rapporti invertiti avere non solo delle complicanze oculari a sinistra in seguito a sinosite destra, e viceversa, ma anche diffusione su entrambi gli ottici nel corso di una sinosite unilaterale.

È pur vero però, che le nevriti bilaterali retro-bulbari da sinosite sfenoidale sono meno frequenti di quelle unilaterali.

I Rinologi e vieppiù gli Oculisti da qualche lustro vanno sempre più descrivendo questi casi, non rarissimi di perinevriti o nevriti retrobulbari o infettive periferiche da infezione collaterale del seno sfenoidale, oltre a quelle causate da lenta e progressiva compressione sui nervi stessi per mucoceli o ectasie e della cavità sinusale sfenoidale o anche per mucoceli dei diverticoli dei seni etmoidali posteriori, invadenti la parete esterna o oftalmologica del seno sfenoidale.

Ecco il mio parere ricavato dall'esame del malato; parere che ho riaffermato leggendo la storia clinica generale redatta dalla 1.ª Clinica medica, nella quale vi si trova buona parte della sindrome nervosa, propria della sinusite purulenta cronica del seno sfenoidale; sindrome nervosa ricorrente per ristagni dell'essudato nelle cavità sinusali per insufficiente drenaggio dell' ostio, che sbocca nella parete anteriore o superficie rinofaringea del seno.

Difatti, troviamo la cefalea che si localizza a preferenza alla nuca, nonchè al vertice e dietro i globi oculari.

Si trovano anche accusate nevralgie nel dominio del ramo sotto-orbitario del 5.°, nonchè la rigidezza della nuca ed anche delle vertigini con manifestazioni nevrasteniche, ipocondriache, ecc.

In generale i dolori che accusano tali pazienti si svolgono nella sfera dell'oftalmico di Willis; e questo ramo può essere leso anche al livello del seno cavernoso per propagazione dell'infezione sfenoidale a questo seno.

È interessante anche notare, che tali malati di sinositi purulente dei seni sfenoidali ed etmoidali posteriori presentano altresì spasmi, nevralgie del nervo mascellare superiore, che è certamente la branca del trigemino più accessibile alle irritazioni e infezioni che partono dal seno sfenoidale; infine, oltre le suddette nevralgie nelle varie sfere del trigemino, possono trovarsi anche delle nevriti di esso 5.° paio, come pure possono essere lesi i nervi oculo-motore comune ed esterno.

D'ordinario il malato non sapendo localizzare la sede del dolore, dice di soffrire nella profondità della testa, e dice benissimo per la sede dell'osso sfenoidale o cuneo dello scheletro del cranio.

È quasi assioma della sindrome clinica, che non esiste sinusite sfenoidale senza cefalea a sede occipitale; però non mancano casi che presentano un polimorfismo per varietà, intensità e sede di questi dolori nevralgici tanto continui che ricorrenti acuti.

Infine è noto che gli ozenosi possono talvolta bruscamente vedere diminuita la loro forza visiva, fino a credersi affetti da progressiva cecità, ma se capitano sotto le cure di un Rinologo, questo curando le sinusiti sfenoidali, può ridonar loro tutta o parte della visione, secondo il grado dell'alterazione periferica dell'ottico o degli ottici.

Disgraziatamente nel caso attuale, trattandosi di *nevriti retro-bulbari già arrivate alla fase atrofica*, le cure locali internasali o intersinusali non avrebbero che lo scopo di procurargli una nettezza relativa delle cavità nasali, ed impedire qualche altra possibile, per quanto più rara, complicanza intracranica, quali le autopsie hanno riconfermato, come la meningite, la tromboflebite del seno cavernoso, ecc.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

G. FUSCO. — Su alcuni caratteri morfologici e sulla colorazione dello spirochete pallido.

Nella loro prima pubblicazione Schaudinn ed Hoffmann (1) descrissero come carattere specialmente distintivo dello spirochete, da essi trovato nelle lesioni sifilitiche, la resistenza di questo microrganismo nell'assumere i diversi colori usati in batteriologia. Questi colori agiscono solo dopo lungo tempo, e la colorazione è sempre tenuissima, tale che ne è difficile l'osservazione microscopica, specialmente per chi non abbia molto esercizio in questa ricerca. Per questo carattere, e per mostrarsi nei preparati a fresco come una sottilissima spirale, non rifrangente la luce, questi Autori gli dettero l'appellativo di « pallido ». E questo nome gli dettero anche per distinguerlo da un altro spirochete, lo « spirochete refringens », che nei preparati a fresco rifrange la luce e che facilmente ed intensamente si colora. Questo « refringens » si trova in diverse affezioni degli organi genitali, non specifiche (condilomi acuminati, balaniti, ulcere necrotizzanti ecc.).

Altri caratteri distintivi tra i due spirocheti sono: la differenza di lunghezza, il numero delle spirali, la loro ampiezza, la loro uniformità, l'assottigliarsi più o meno delle estremità, il diverso colore che assumono col Giemsa (lo spirochete pallido si colora in rosso)—Tutti questi caratteri sono però alquanto variabili.

La lunghezza dello spirochete pallido varia infatti entro limiti abbastanza estesi, da un minimo di 4 μ ad un massimo di 14 μ. (Schaudinn (1)) Forme più corte di 3 μ furono viste da Löwenthal (2) in un caso di sifilide sottoposto a trattamento mercuriale e da Buschke e Fischer (3) nella milza d'un bambino affetto da sifilide ereditaria. Al contrario forme lunghe 18 μ furono osservate da Oppenheim e Weeney (4), e più lunghe ancora, 20 μ, da Ploger (5) in materiale tolto da glandole inguinali.

Avendo ora in corso di studio un lavoro sulla questione: « se lo spirochete pallido sia l'agente specifico della sifilide » avendo ricercato molto materiale sifilitico, gentilmente concessomi da prof. de Amicis, a cui rendo grazie, quasi in ogni preparato ho osservato questa

grande differenza di lunghezza tra i singoli esemplari di spirochete pallido, differenza più o meno evidente, a seconda l'origine del materiale esaminato. Se p. e. il materiale deriva da una sifilo-sclerosi recente, quando non sia cominciata ancora nessuna cura, nemmeno locale, questa differenza di lunghezza tra i singoli esemplari risalta a prima vista all' occhio dell' osservatore, poichè allora sono estremamente numerosi gli esemplari lunghissimi di 10, 14 spirali. Spariscono queste forme lunghe, e abbondano invece le cortissime, dopo un certo periodo di trattamento mercuriale, e allora i singoli esemplari di spirochete pallido hanno una lunghezza presso che uniforme.

Il numero delle spirali dello spirochete pallido, secondo i dati dello Schaudinn, varia da 6 a 14. Esse sono ben distinte tra di loro, uniformi nell'altezza, strette l'una all'altra; e furono paragonate alle spirali d' un cavaturaccioli. Le spirali dello spirochete refringens appariscono più appiattite, più larghe, meno uniformi nella loro altezza, a mo' di onde.

Questi caratteri tuttavia non li ho visti sempre costanti.

Accanto ad esemplari tipici come quelli sopra descritti, ne ho osservati altri in cui le spirali si allungano, diventano meno profonde, dando l'aspetto di filamenti ondulati. Queste forme appartenevano certamente allo spirochete pallido, per trovarsi accanto alle forme caratteristiche, per colorarsi tenuamente ed in rosso col Giemsa. Inoltre tra questi esemplari filamentosi ed i caratteristici, ho notato sempre una larga serie di forme intermedie e di passaggio. Queste forme filamentose le ho osservato specialmente in materiale tolto da sifilo-sclerosi, quando non ancora era cominciata la cura specifica e quando il materiale stesso era molto ricco anche di forme caratteristiche, e, a mio modo di vedere, non sono che forme giovani del microrganismo. Anche Bandi e Simonelli (6) e poi Sobernheim (7) osservarono forme allungate e ad S italica.

Quest' ultimo Autore attribuisce anzi simili cambiamenti morfologici alle alterazioni del protoplasma del microrganismo, durante l'essiccazione ed il fissamento.

Pur ritenendo che l'essiccazione ed il fissamento possano variare alquanto la forma del microrganismo, fa d' uopo osservare che molte volte nel materiale in esame (specialmente quando sia poco ricco di spirocheti) non si trovano affatto le forme filamentose, ma solamente forme caratteristiche, e viceversa in altro materiale, ricco di forme spirali e filamentose, si osserva che la proporzione non varia punto

tra le due forme, ma resta sempre la stessa, pur variando i metodi di fissamento (calore, alcool, alcool ed etere, vapori d'ac. osmico).

La spessezza dello spirochete pallido varia da una sottigliezza non misurabile ad $1/4$ di μ, mentre quella dello spirochete refringens è calcolata a $1/2$ μ.

La diagnosi differenziale tra i due spirocheti, per la variabilità di questi caratteri, molte volte è abbastanza difficile, specialmente quando si trovano esemplari isolati, non abbastanza tipici nelle dimensioni e nella forma. Hoffmann (8) stesso ritiene che « la classificazione di ciascun esemplare non sia sempre possibile » e che « bisogna ricercare per la diagnosi di spirochete pallido un esemplare tipico, bene sviluppato, che abbia almeno 8 o 10 spirali uniformi, a forma di cavaturaccioli, estremamente sottile, assottigliantesi ancora più alle estremità, e che col Giemsa assuma un colorito chiaramente rosso ».

Sulla colorazione si fonda quindi uno dei criterii principali per la diagnosi differenziale. I metodi proposti per la colorazione dello spirochete pallido furono sin' ora innumerevoli, senza che però si sia trovato ancora un metodo di colorazione elettivo. Nemmeno esiste un metodo per la colorazione dello spirochete nei tagli dei tessuti: tutti quelli tentati sinora fallirono.

Sin dal 1902 Bordet et Gengout (9), in Bruxelles, nel materiale tolto da una sifilo-sclerosi, avevano visto gli spirocheti descritti dallo Schaudinn. Essi usarono come metodo di colorazione il bleu di metilene carbolico di Kühn, ed il violetto di metile carbolico di Nicolles. In un vecchio preparato inviato da Bordet a Metschinikoff, questi riconobbe distintamente lo spirochete pallido di Schaudinn, sebbene con molta fatica. Ma poichè le ricerche che seguirono in 5 altre lesioni sifilitiche (papule, glandole inguinali, sangue), riuscirono negative, non furono proseguite.

Lo Schaudinn e l' Hoffmann (1) usarono da principio il liquido di Giemsa modificato, poi ancora una modificazione di questo. Siccome esistono numerose varietà del così detto « liquido di Giemsa » (Giemsalösung), e siccome nei lavori sull'argomento, non sempre è indicato con chiarezza, quale di queste tre diverse soluzioni fosse stata adoperata dagli Autori, spesso confondendosi l'una coll'altra; credo opportuno fermarmi un momento sul liquido di Giemsa, anche perchè, ancora oggi, questa è la soluzione colorante più adoperata per la colorazione dello spirochete pallido.

Il liquido originale di Giemsa (1), che chiamerò numero 1, era fatto

di due soluzioni acquose, da mescolarsi al momento d'usarle, in una certa proporzione, fatte: la prima, con un colore basico, l'azzurro II (cioè l'azzurro di metilene puro, + bleu di metilene puro); la seconda, con un colore acido, l'eosina. Questa soluzione non è più oggi adoperata.

L'altro liquido di Giemsa, che chiamerò numero 2, è formato di

Azzurro II Eosina	3,0 g.
Azzurro II	0,8 »

vengono essiccati nell'essiccatore su acido solforico, passati per fine staccio e sciolti in

Glicerina (Merck. chimic. pura)	250 g.

a temperatura di 60° C. vi si aggiunge:

Alcool metilico (Kahlbaum I).	250 »

si agita bene, si tiene 24 ore a temperatura della stanza, poi si filtra. Questa soluzione si conserva a lungo, purchè la si mantenga al riparo dall'aria, nè può contenere muffe per il suo contenuto alcoolico, come fu erroneamente asserito (Thesing) (11), nè si può bollire, come fu consigliato (Siegel) (12), poichè ho notato che allora perde molto della sua energia di colorazione.

Modo di usarla:

1.° Fissare il preparato per 5—10 minuti in alcool assoluto. Asciugare con carta bibula.

2.° Diluire questa soluzione in acqua distillata (1 goccia su 10 ccm.). La colorazione è favorita se l'acqua è riscaldata a 30°—40° C.

3.° Durata della colorazione: 16 a 24 ore, secondo i dati dello Schaudinn. Secondo la mia esperienza, si ottengono i migliori preparati, dopo una colorazione di 48 ore.

4.° Lavaggio sotto forte spruzzo d'acqua corrente.

5.° Asciugare con carta bibula, lasciare essiccare all'aria ed includere in balsamo.

Con questa colorazione si vedono gli spirocheti pallidi colorati in rosso od in una tinta leggermente bluastra, col loro aspetto tenuissimo, le forme tipiche a spirale o quelle filamentose. Come sopra ho ricordato, i migliori preparati si ottengono dopo 48 ore di colorazione: se si fa agire per minor tempo il colore, non tutti gli spirocheti restano colorati, ed i migliori esemplari appariscono appena come una

sottile striscia indistinta, percettibili con un leggiero « fochettamento » e solo ad un occhio esercitato.

La terza modificazione di Giemsa, che chiamerò numero 3, consiste nell'aggiungere alla soluzione precedente (numero 2) da 1 a 10 goccie d' una soluzione all' 1 % di carbonato di potassio. Si colora come sopra, facendo agire la soluzione $1/2$ ora.

Con questa soluzione e nel tempo indicato di mezz' ora, si ottengono preparati molto sbiaditi, gli spirocheti sono difficilmente riconoscibili. La soluzione agisce meglio dopo 5-6 ore: lo spirochete pallido apparisce allora in rosso, il nucleo dei leucociti in rosso nerastro, se invece apparisce in bleu, la colorazione non è riuscita. Per la fissazione, lo Schaudinn usa anche i vapori d' osmio con cui « le spirali e le estremità dello spirochete pallido appariscono meglio che con gli altri metodi ordinarii ».

Le numerose ricerche da me praticate mi hanno indotto a preferire, tra le due soluzioni del Giemsa, quella indicata col num. 2, malgrado la prolungata colorazione per 48 ore. Così ho ottenuti preparati più belli, più chiari, con gli spirocheti nel loro aspetto e forma caratteristici.

Altri innumerevoli metodi di colorazione furono adoperati quali il Romanowsky (Babes (13)), la fucsina (Hoffmann e Gonder (14)), il bleu di metilene (Bertarelli e Volpino (15)), l'azzurro di metilene in soluzione alcoolica (Metschinikoff), il violetto di genziana in soluzione alcoolica od acquosa (Rille (17), Herxheimer (16)), il liquido di Ziehl (Rille (15), Hoffmann e Gonder (14), Plöger, Bertarelli e Volpino (15)), il violetto di genziana carbolico (Oppenheim e Sachs (18) (100 ccm. d'una soluzione al 5 % d' ac. fenico+10 ccm. d'una soluzione alcoolica concentrata di violetto di genziana), il kresilvioletto (Davidsohn (19)).

Marino (20) adoperò una soluzione di azzurro in alcool metilico ed acquosa di eosina.

Grünwald (21) descrive il seguente processo: si sciolgono 1 g. di eosina ed 1 g. di bleu di metilene separatamente in un litro d'acqua distillata, filtrando dopo qualche giorno. La porzione rimasta sul filtro si dissecca, si lava e si scioglie in alcool metilico (soluzione satura), che si fa agire sul preparato 10-15 minuti secondi.

Reitmann (22) adopera come mordente, una soluzione d'ac. fosforovolframico al 2 %. Dopo che ha agito si lava in alcool a 70°, poi in acqua distillata. Si colora col liquido di Ziehl a caldo sino a svolgi-

mento di vapori. Nuovo lavaggio in acqua ed in alcool a 70°. Si monta. I nuclei delle cellule appariscono oscuri, il protoplasma chiaro, il siero chiarissimo, gli spirocheti intensamente colorati in rosso.

Tutti questi metodi però non hanno nessun vantaggio su quello di Giemsa: o perchè lo spirochete pallido non si colora del tutto nel tempo indicato dagli Autori, o perchè se ne colorano solo pochissimi esemplari, o perchè al contrario si colora troppo intensamente, perdendo il principale carattere distintivo.

Ho voluto tentare qualche altro metodo di colorazione e dopo varii tentativi, m' è riuscito finalmente un metodo semplice e rapido che mi ha dato i migliori risultati, sempre avendo praticato in ogni singolo caso il controllo col Giemsa; lo spirochete pallido apparisce anche qui poco intensamente colorato, ma però abbastanza da essere riconosciuto anche da un occhio poco esercitato.

Volendo ottenere dei preparati di spirochete pallido, specialmente se si tratta di prime ricerche e vuol farsi esercizio di tecnica, bisogna naturalmente scegliere un materiale in cui queste forme siano abbondanti. Dalle ricerche sin qui eseguite, ho osservato che è massimamente ricco di esemplari il materiale tolto dai condilomi piani, dalle sifilo-sclerosi verso il 30.° giorno dal loro sviluppo, un po' meno quello tolto dalle glandole inguinali. Inoltre è opportuno ricavare il materiale da quelle lesioni sifilitiche non sottoposte ancora al trattamento locale, nè a cura mercuriale. La polvere di calomelano, lo xeroformio, la polvere nera, i semplici lavaggi antisettici ecc. applicati localmente, disturbano lo sviluppo dello spirochete, gli esemplari diventando più rari o scomparendo addirittura. Anche il trattamento specifico generale, praticato già da qualche tempo, agisce sugli spirocheti che si trovano nella lesione, che diventano più rari, si raccorciano e qualche volta finiscono con lo scomparire del tutto.

Ciò premesso, ecco la tecnica:

1.° Lavare la lesione con leggiero getto d' acqua distillata, allo scopo di allontanarne possibilmente le impurità.

2.° Raccogliere il materiale dalla *superficie* della lesione, grattando con un ago di platino resistente e badando di *non far sanguinare la parte.* Ho osservato che gli spirocheti si trovano in maggior numero alla superficie della lesione anzichè nelle parti profonde, come fù asserito, ed i corpuscoli rossi del sangue disturberebbero poi l'osservazione microscopica.

3.° Stendere il materiale, in strato sottilissimo, su di un vetro

porta-oggetti. Preferisco il vetro porta-oggetti al copri-oggetti, per comodità di manovra, perchè sono più facilmente trasportabili, perchè permettono l'esame d'una superficie più ampia.

4.° Fissare per 10 minuti in abbondante alcool assoluto. Asciugare poi con carta da filtro.

5.° Sul materiale così fissato fare agire per 5 minuti una soluzione acquosa al 5 °/₀ d'acido cromico. L'ac. cromico, in questa proporzione, agisce come mordente sullo spirochete facilitandone la colorazione; inoltre chiarisce il preparato.

6.° Lavare all'acqua corrente e asciugare con carta bibula.

7.° Sulla superficie bene asciugata fare agire a freddo la soluzione colorante per $^1/_2$ ora. La soluzione colorante vien fatta di violetto di genziana o violetto di metile in soluzione acquosa satura a caldo. È bene filtrare questa soluzione ogni volta prima d'usarla.

8.° Lavare in acqua, asciugare ed esaminare o direttamente oppure includendo in balsamo con copri-oggetti.

Lo spirochete pallido apparisce tenuemente ed elegantemente colorato in lilla, tutti gli altri microrganismi con lo spirochete refringens intensamente colorati in violetto.

Gli esemplari di spirochete pallido appariscono sempre più numerosi nei preparati fatti con questa colorazione, anzi che in quelli di controllo, colorati con la soluzione di Giemsa numero 1 o con quella alcalina numero 3; essi inoltre si mostrano più distinti e chiari, anche ad un occhio poco esercitato, conservano pure, come col Giemsa, la particolarità di colorarsi poco intensamente. Con questo metodo non sono necessarie all'osservazione lunghe ore di ricerca spesso infruttuosa: gli spirocheti si mostrano subito all'occhio, ben chiari e distinti, nel loro aspetto caratteristico, anche se abbastanza rari nel preparato, dopo ricerca di pochi minuti.

Bisogna aggiungere che lo spirochete pallido sia colorato col Giemsa, sia con la colorazione sopra accennata, sia pure col violetto di genziana carbolico, si scolora col metodo di Gram (Gram negativo).

BIBLIOGRAFIA

1. *Schandinn und Hoffmann.* — Vorläufige Bericht ueber das Vorkommen von Spirochaeten iu syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arbeiten aus dem Kaiserlischen Gesundsheitsamte 1905, Bd. 22, S. 526-534. Deutsche med. Wochenschrift 1905, n. 18, 4 Mai.

» Ueber Spirochaetenbefunde in Lymphdrüsensaft Syphilitischer. Deutsche med. Wochenschrift XXXI, S. 711.

1. Ueber Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. Berliner klin. Wochenschrift XLII, 1905, S. 673-675 e 726.
2. *Löwenthal und Wechselmann.* — Untersuchungen ueber die Schaudinn-Hoffmannschen Spirochätenbefunde in syphilitischen Krankheitsprodukten. Med. klinik, 1905, S. 592.
3. *Buschke und Fischer.* — Ueber das Vorkommen von Spirochaeten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes. Deutsche med. Wochenschrift 1905, S. 791-795.
4. *Oppenheim e Weeney.* — Citato da Plöger, l. c.
5. *Plöger.* — Die Spirochäten bei Syphilis. Münchener med. Wochenschrift 1905, N. 29, p. 1381.
6. *Bandi e Simonelli.* — Centralblatt für Bakteriologie 1905, B. 40.
7. *Soberheim-Tomasczewski.* — Ueber Spirochaete pallida. Münchener med. Wochenschrift 1905, 37.
8. *Hoffmann.* — Ueber Spirochaete pallida. Deutsche med. Wochenschrift 1905.
9. *Bordet.* — Demonstration d'un spirille nouveau. Société royal des sciences et nat. de Bruxelles LXIII, p. 124 (1 mai 1905),
10. *Giemsa.* — Eine Vereinfachung und Vervollkommung meiner Methylenazur—Methylenblau—Eosin—Färbemethode. Centralblatt für Bakteriologie I Abt. Orig. B. XXXVII, 1904, S. 308-311.
11. *Thesing.*—Kritische Bemerkungen zur Spirochaete pallida bei Syphilis. Münchener med. Wochenschrift 28, S. 1337 e Berliner klin. Wochenschrift 1905, S. 448.
12. *Siegel.* — Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. Münchener med. Wochenschrift 28, S. 1321.
13. *Babes und Panea.* — Ueber pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei congenitaler Syphilis. Berliner klin. Wochenschrift 10 Juli 1905.
14. *Hoffmann und Gonder.* — Deutsche med. Wochenschrift 1905.
15. *Bertarelli e Volpino.* — Sullo spirochete pallido di Schaudinn nella sifilide. R. Accademia di Medicina 16 giugno 1905.
16. *Herxheimer.* — Zur Kenntniss der Spirochaete pallida. Münchener med. Wochenschrift 1905, 37.
17. *Rille.* — Ueber Spirochaeten Befunde bei Syphilis. Münchener med. Wochenschrift, 29, 18 Juli 1905.
18. *Oppenheim und Sachs.* — Eine einfache und schnelle Methode zur deutlichen Darstellung der Spirochaete pallida. Deutsche med. Wochenschrift 1905, p. 1156.
19. *Davidsohn.* — Referate. Deutsche med. Wochenschrift 1905.
20. *Marino.* — Citato nella Med. Klinik, N. 26, S. 667.
21. *Grünwald.* — Citato da Bandi e Simonelli l. c.
22. *Reitmann.* — Zur Färbung der Spirochaete pallida. Deutsche med. Wochenschrift 1905-XXXI, S. 997.

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI

BERARDINONE N.—Di una speciale adenite nella appendicite.

L'A. riferisce di avere rilevato, quasi costantemente, nell'appendicite, un' adenite mono-glandolare che si esplica nella regione inguinale, al disopra del ponte di Poupart, in prossimità del forame esterno del canale inguinale. Esso suole manifestarsi al 2.° giorno di malattia e raggiunga rapidamente il suo massimo volume, variabile da quello di un cece a quello di una piccola ciliegia.

Lo sviluppo di questa adenite è accompagnato da una sensazione di tensione dolorosa poco accentuata. Il suo volume è tanto maggiore quanto meno estesi sono i fatti flogistici peritoneali nella fossa iliaca (peritonite circoscritta), e viceversa. Questa differenza, secondo l'A., trova la sua interpretazione nel fatto che la infiltrazione peritoneale importa compressione ed occlusione delle vie e, quindi, difficoltà alla trasmissione della infezione.

Mentre nei casi in cui la localizzazione è, più o meno, puramente appendicitica, le vie linfatiche restano pervie e libera la circolazione rispettiva. Il volume dell'adenite è dominato anche da una condizione *generale*, essendo, per solito, maggiore negli individui a *costituzione linfatica,* nei quali è notevole lo sviluppo delle diverse glandole linfatiche accessibili.

L'ingorgo glandolare resta immutato per tutto il periodo di stato della malattia. Diminuisce quando essa volge a guarigione, ma, anche dopo esaurito l'accesso, rimane palpabile per un tempo molto vario.

Nelle recidive, esso si riproduce se era scomparso; aumenta se, quantunque diminuito, persisteva. Mai, però, acquista il volume raggiunto nel primo accesso, e la ragione di ciò è data, secondo l'A. da un processo di sclerosi che, probabilmente, si svolge nella glandola in seguito al primo ingorgo acuto e che ne limita l'aumento di volume nelle recidive della malattia.

L'A. non può dire, per sua esperienza, se la descritta adenite si trovi solamente nell'appendicite o anche in altri processi flogistici delle fosse iliache. Ricordando di averla rinvenuta in un caso in cui la diagnosi di appendicite restò dubbia e, a sinistra, in uno sopra sei casi di entero-sigmoidite acuta, suppone che essa possa presentarsi ogni qualvolta il processo flogistico realizzi le condizioni di acuzie e di virulenza tossi-infettiva dell'appendicite.

Ma, poichè ciò non è frequente, il sintoma, pure interpretato come l'esponente di un processo flogistico in genere, resta sempre importante per la diagnosi di appendicite nei casi dubbii.

(*Riforma medica,* 1905, n. 45).

SPADARO G. — Ileo paralitico.

L'importanza che si è meritamente attribuita allo studio delle malattie intestinali, giustifica il tentativo di riordinare una forma clinica

che, quantunque trasandata e dimenticata da qualche Autore, pure occupa un posto importantissimo tra le malattie intestinali e intercede con discreta frequenza nella pratica medica.

L'A., mettendo a profitto le notizie raccolte da documenti antichi e recenti, e ispirandosi alle moderne conoscenze fornite dalla fisiopatologia sperimentate, procede con metodo rigoroso di selezione e imparzialità di giudizio alla ricostruzione dell'ileo paralitico.

Dopo una minuta rassegna storica delle occlusioni, mirante ad assegnare il vero posto cronologico agli studii su l'ileo paralitico, è descritta a larghi tratti la fisonomia clinica del morbo, il quale, come le altre varietà di occlusioni, può assumere un decorso acuto o cronico. L'ileo paralitico cronico ha in comune con la coprostasi la paralisi, completa o incompleta, di un tratto intestinale; ma mentre la paralisi rappresenta la causa efficiente della coprostasi, per l'ileo paralitico ha soltanto un valore di predisponenza, essendovi necessario ancora l'intervento di una flogosi peritoneale in corrispondenza dell'ansa paralizzata. Esso ha un cominciamento lento e insidioso. Il vomito è prologo di scena, e si distingue dal vomito delle occlusioni in genere per essere semplice e di facile meccanismo. La lingua si veste di una patina enormemente densa; la faccia acquista una espressione di apatia, poi le guance si avvallano e stiransi in giù gli angoli labiali e l'occhio, vitreo, si approfonda nel cavo. La pelle si rende ruvida e secca e gli arti, facile preda alle contratture fugaci, divengono freddi e cianotici. L'addome è chiuso, ma l'individuo non ha un dolore imponente che richiami allo stato dell'intestino, e il sospetto della malattia è dato, più che altro, dalla estinzione completa dei movimenti vermicolari e dal meteorismo crescente: dopo dieci, quindici e più giorni, l'acqua reduce della enteroclisi mostrasi finalmente ricca di blocchi galleggianti, che hanno l'apparenza di sudiciume, di roba marcia e puzzano orribilmente. In tutto il decorso vi è stata ipotermia e frequenza marcatissima del polso. L'ileo paralitico acuto è più spicciativo, esplode con dolori intensi, invadenti rapidamente l'ambito addominale e irradiantisi verso l'esofago e la gola. L'infermo emette grida strazianti, si contorce nelle spire del terrore e cade nell'annientamento; è colto da dispnea, la voce si fa grave e clangorosa, la bocca semiaperta, le narici spalancate e visibilmente scosse. Gli arti si rattrappiscano, diacci; l'addome è contratto e serrato, come una corazza. Dopo uno, due, tre giorni, questa scena si cangia in collasso.

L'ileo paralitico cronico ricorda le occlusioni da stenosi, l'ileo paralitico acuto le occlusioni da strozzamento. Nella diagnosi del primo occorre tener presente, specie in individui d'età avanzata, la possibilità di un carcinoma gastrico, e l'A. espone i caratteri diagnostici differenziali, attribuendo speciale importanza, più che ai sintomi obiettivi e subiettivi, alla qualità fisico-chimica dei meteriali emessi col vomito: si ferma poi a considerare i metodi per la indagine di sède, mirante a definire il tratto intestinale ostruito dalle masse stercorali, e fa emergere l'importanza dello esame plessimetrico e della enteroclisi diretta a esplorare la capacità del crasso, mezzi che, avvalorati dalle variazioni di simmetria dell'ovoide addominale, ci fanno conoscere agevolmente la diffusione del meteorismo e la sua delimitazione a valle, in corrispondenza dell'ostacolo. L'ileo paralitico acuto può esser confuso con le altre varietà di occlusione acuta, per cui l'A. ha creduto opportuno di passarle successivamente in rassegna, notando

per ciascuna di esse (volvulo, invaginazione, incarceramenti di ansa intestinale, ernie intraddominali, altre varietà di strozzamento, per es. da milza mobile e da tumori in genere, ostruzioni, embolie dell'arteria mesenterica superiore...) i caratteri clinici più importanti, in virtù dei quali è possibile stabilirne la diagnosi differenziale.

Due capitoli vengono rispettivamente dedicati all'etiologia e alla patogenesi.

Divise le cause del morbo in due gruppi, secondo abbiano azione prevalentemente locale o generale, l'A. considera dapprima i processi normali e anormali della digestione, il genere di alimentazione, le oscillazioni di acqua sul chimo e sulla massa del sangue, nonchè le iperemie epatiche dei crapuloni e i disturbi della peristalsi e le anomalie, congenite e acquisite, di lunghezza, curvatura, e topografia del grosso intestino; poi definisce l'importanza della eredità, del tipo morfologico e di altri fattori i quali, come la sindrome emorroidaria, la ipocondriasi e nevrastenia, l'insufficienza funzionale delle capsule surrenali, l'artero-ipotensione e l'artero-spasmo cronici e la tossicità del siero per accumulo dei veleni da strapazzo, danno uno speciale contributo alla caduta della peristalsi. Nello studio della patogenesi, l'A. assegna una misura adeguata alle autointossicazioni e allo shok e dà una interpretazione scientifica alle modificazioni del ritmo cardiaco, in rapporto allo eccitamento o alla depressione funzionale del vago e alla nevrolisi dello splancnico: dà poi una nuova interpretazione al vomito fècale, il cui meccanismo, se dominato in parte dal gioco dei muscoli addominali, sarebbe ancora in diretta dipendenza della integrità della muscolatura intestinale, capace, mediante le onde peristaltiche e specialmente lo spasmo delle fibre sue circolari, di distribuire uniformemente tra l'ostacolo e il piloro le masse stercali e di renderle così accessibili alla meccanica del vomito. L'assenza del vomito fecale nell'ileo paralitico o, almeno, la sua rarità sarebbe dovuta appunto alla insufficienza funzionale della muscolatura intestinale.

Finalmente, nel capitolo della terapia, dopo una concisa rassegna storica dei diversi mezzi di cura usati dagli antichi, va fatta particolare menzione di quelli che, come l'oppio, l'enteroclisi, il bagno, il massaggio, l'elettricità, la gastrolusi, hanno meglio corrisposto alle speranze della clinica.

(Periodico gl'*Incurabili,* Anno XX, fasc. 13-14, 15-16, 17-18, 19-20).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

TISSOT H. — Degli abbassamenti insoliti e bruschi che si verificano nella curva termica normale della febbre tifoide.

Abbassamenti bruschi di temperatura nel decorso della febbre tifoide si possono manifestare in circostanze diversissime. Le cause più comuni sono l'emorragia intestinale e la peritonite da perforazione. Ma in altri casi l'ipotermia devesi soltanto all'azione del veleno tifico.

Se presentasi di una certa durata, si ha la forma apiretica od ipotermica del tifo, mentre più di frequente manifestasi sotto forma di crisi passeggera.

In tali casi la temperatura, in poche ore, si abbassa spesso al disotto del normale; così in un caso osservato dall'Autore, la temperatura scese fino a 35°,8.

In pari tempo scorgesi faccia pallida, ippocratica, mentre s'indeboliscono i toni cardiaci e le estremità divengono fredde e cianotiche. Persistendo la temperatura a mantenersi bassa, v'è continua minaccia di un attacco di collasso.

Tali perturbazioni termiche sono indice di profonda intossicazione dell'organismo, agendo le tossine sui centri nervosi termo-regolatori, dei quali determinano la deficiente funzione.

Pertanto occorre, in tali casi, di ricorrere ad un energico intervento terapeutico, che risollevi il sistema nervoso depresso. Tale intervento trova la sua migliore applicazione nei bagni appena tepidi, con spugnature sul capo di acqua fredda, bagni cui si dovrà sottoporre l'infermo ogni due, tre ore.

(*Thése de Paris,* 1905).

LEON BERNAD. — Le affezioni tubercolari nel rene.

I libri classici distinguono generalmente la tubercolosi medica e la tubercolosi chirurgica: alla prima appartengono le granulazioni miliari dell'organo, alla seconda le lesioni massive, infiltrate o cavernose. Ma questa classificazione deve essere completamente abbandonata perchè tubercolosi miliare, tubercolosi infiltrata e tubercolosi cavernosa del rene, non sono che stadii successivi di una stessa forma anatomica e patogenica. Così pure non può essere conservata l'altra divisione di rene tubercoloso e nefrite dei tubercolosi, il primo comprendente le lesioni specifiche bacillari, l'altra quelle non specifiche di origine tossica: nel rene lesioni follicolari tipiche possono essere l'effetto di certe tossine, e d'altra parte il bacillo è capace di determinare lesioni in apparenza non specifiche.

Meglio è non fare alcuna classificazione e descrivere separatamente i varii tipi clinici netti e distinti, ai quali corrispondono le modalità anatomiche complesse della tubercolosi renale.

La prima forma è stata sopratutto studiata dai chirurgi; i sintomi vescicali, la cistalgia, hanno molta importanza semiologica e rappresentano con la ematuria i fenomeni essenziali di questa varietà di tubercolosi renale al suo inizio. Essi consistono in dolori vescicali irradiantisi verso i lombi, verso gli organi genitali, con bisogno frequente ed imperioso di orinare, che si presentano ad accessi di durata e ripetizione variabile. Siccome sono fenomeni premonitori, talora la diagnosi può rimanere sospesa per la mancanza di altri segni; in realtà si tratta di disturbi per lo più puramente funzionali, dovuti ad un riflesso reno-vescicale (Guyon), e non ad ulcerazioni vescicali, come si potrebbe credere, e scompaiono qualche volta coi progressi della malattia. Può avvenire però più tardi, che il pus tubercolare del rene inoculi la vescica e vi provochi delle lesioni specifiche, causa alla loro volta di cistalgia accessionale ed in tal caso il cistoscopio farà la dia-

gnosi differenziale. L'ematuria è, come si è detto, l'altro sintoma capitale all'inizio dell'affezione; anzi, come vi sono casi ad inizio cistalgico, ve ne sono altri ad inizio ematurico. Si è paragonata l'ematuria all'emottisi premonitoria, ed il meccanismo ne è analogo, essendo dovuta alla congestione che si sviluppa attorno alle lesioni tubercolari, e se queste evolvono verso la infiltrazione tubercolare del rene, si avranno in seguito tutti i sintomi caratteristici, se invece vanno verso la sclerosi, la ematuria resta isolata, ed a questi casi appartengono le ematurie delle nefriti ematuriche o da causa ignota, in soggetti che spesso sono o sono stati malati di tubercolosi. L'ematuria avviene spontaneamente, senza dolori, nello stato di apparente salute, dura qualche giorno e poi cessa: spesso recidiva ad intervalli assai lunghi, e solo dopo varii accessi compaiono gli altri fenomeni che impongono la diagnosi di tubercolosi renale. Altre volte non si ripete più, cessa col progredire dell'affezione.

Gli altri sintomi di questa forma di tubercolosi renale sono i dolori lombari, che possono anche mancare, i disturbi nello stato generale, i quali compaiono assai tardi, le modificazioni delle urine, il tumore renale. La integrità prolungata apparente della salute malgrado così grave lesione di un organo tanto importante, si spiega pel fatto, che la tubercolosi ha in esso una evoluzione lentissima e che per lungo tempo un solo rene è colpito, per modo che l'altro supplisce alla sua funzione: del resto le alterazioni dello stato generale sono dovute ad una intossicazione specifica da parte dei reni, e non hanno nulla di diverso dai soliti sintomi della intossicazione tubercolare in generale, cioè consistono in dimagrimento, anemia, perdita di forza, febbre.

Entrati nel sospetto di un'affezione renale tubercolosa non si deve mai trascurare l'esplorazione del rene, l'esame delle urine; in principio il rene non si palpa, tutto al più le manovre possono provocare dolore, ma poco a poco, col progredire delle lesioni, il rene discende e si può sentire come un tumore per lo più abbastanza regolare nella forma, non di grandi dimensioni, di mobilità incostante. Carratteristiche sono le modificazioni delle urine: in principio si ha spesso poliuria, che viene dal rene malato, e che più tardi è seguita da una diminuzione della secrezione. Le urine si intorbidano per la presenza del pus, e questo è sintoma importantissimo di tubercolosi renale, e diventa patognomonico se si trovano bacilli di Koch: la piuria non è un segno iniziale e in sulle prime si può riconoscerne l'esistenza solo coll'esame microscopico. Per la ricerca dei bacilli conviene usare l'urina appena emessa e centrifugare il liquido (nelle urine alcaline i bacilli non si colorano col Ziehl), e ricordare che bacilluria senza piuria non è segno certo di tubercolosi renale, potendo i germi attraversare il rene senza provocarvi lesioni, mentre ogni piuria, anche asettica, senza bacilli specifici, deve far sospettare la tubercolosi. L'analisi chimica e l'esplorazione della permeabilità renale non danno reperti importanti, perchè il rene sano supplisce.

La forma clinica ora descritta corrisponde alla infiltrazione del rene per parte della neo-formazione tubercolare, che va dalla granulazione miliare fino alla caverna, evoluzione questa fatale, perchè la tubercolosi non si arresta nel rene. Osservazioni certe di guarigione spontanea non esistono, salvo il caso in cui si produca l'obliterazione dell'uretere con successiva trasformazione cistica del rene, eventualità

del resto rara e che si realizza solo nel corso di lungo tempo. Per contrario il corso della tubercolosi è molto lento, presenta remissioni che possono simulare la guarigione.

Questa forma di tubercolosi renale è sempre discendente, d'origine sanguigna, non mai ascendente, per le lesioni delle vie urinarie inferiori per cui in principio è sempre localizzata al rene, e per di più é quasi sempre e per lungo tempo rimane *unilaterale*, solo coll'andar del tempo, di mesi od anni, anche l'altro rene viene colpito a sua volta, ed allora è troppo tardi per intervenire; la nefrectomia è indicata semplicemente quando un rene è ancora sano. Infine, come ultimo carattere, questa forma di tubercolosi renale è generalmente primitiva, solo di rado si costituisce in soggetti già affetti da tubercolosi polmonare, ed in tal caso la nefrectomia non avrebbe indicazioni. La conclusione è quindi, che il rene malato deve essere asportato il più precocemente possibile, tenuto conto che la lesione è in principio unilaterale e che è incurabile spontaneamente, e perciò è necessario saper diagnosticare l'affezione per tempo. Naturalmente è d'uopo anche riconoscere l'unilateralità della lesione, perchè sarebbe condotta piena di pericoli il levare un rene senza aver verificato l'integrità dell'altro: a tale scopo servono i mezzi che oggi la clinica mette a disposizione (cateterismo ureterale—divisione delle urine—analisi chimica dell'urina di ciascun rene, ecc.). Seguendo questi criterii l'Albarran su 57 nefrectomie per tubercolosi renale ha avute due morti immediate e 5 tardive, da 5 mesi a 4 anni dopo l'operazione; gli altri sono guariti.

Le altre forme cliniche di tubercolosi renale sono di minore interesse pratico, perchè la terapia vi è meno efficace per la ragione, che le lesioni sono per lo più bilaterali e secondarie ad altri focolai tubercolari. Vi è prima di tutto una forma che assume la fisonomia della nefrite epiteliale cronica, ed il Bernard con Landouzy sostiene che è quasi sempre in rapporto colla tubercolosi polmonare: può darsi però che la nefrite epiteliale sia la prima per ordine di data, ed allora il malato si presenta come un brigtico in cui non si può ancora dimostrare l'esistenza della tubercolosi, ma è un caso raro, generalmente essa è secondaria a tubercolosi confermata di un altro organo, e talora gli accidenti renali non appaiono che proprio alla fine della tubercolosi polmonare. Nei casi primitivi, per la diagnosi si potrà ricorrere all'iniezione di tubercolina, affatto innocua pel malato. Questa nefropatia ha prognostico molto grave, perchè è la più fatalmente e rapidamente mortale. La terapia è nulla: conviene non deprimere la forza colla dieta lattea, usare il regime declorurato, non astenersi dalla carne e legumi perchè la permeabilità renale essendo conservata, non vi è pericolo d'intossicazione alimentare; inefficace è la opoterapia renale.

Non è questione ancora risoluta se la tubercolosi possa anche provocare una nefrite interstiziale: il Bernard crede però di sì, sia anatomicamente che clinicamente, ed è persuaso che le osservazioni del genere aumenteranno, quando si saprà ricercarle e riconoscerle. Si tratta qui di una manifestazione renale tutt' affatto opposta alla precedente, ed al contrario di questa ha evoluzione benigna, perchè il corso è lento e corrisponde a tubercolosi poco gravi.

Un'ultima categoria di malati comprende dei tubercolosi nei quali l'interessamento dell'apparecchio renale non si rivela che con un solo sintoma morboso; la natura e anche l'esistenza della lesione renale è

discutibile in questi casi. Il sintoma più frequente ed interessante è l'albuminuria: la sua presenza, indipendente da altri segni di nefropatia, è costante nelle tubercolosi acute, mentre è incostante nelle forme croniche, ed allora è sopratutto all'inizio della tisi ordinaria che si constata, ma può apparire anche nel 2.° e 3.° periodo. In generale è scarsa, allo stato di tracce e spesso compare coi progressi del male, ma quando l' albuminuria dura a lungo ed è permanente, si fa più abbondante. Talvolta si accompagna a poliuria e ad un aumento di materiali solidi, ma la permeabilità renale è integra, la crioscopia non rivela alcun disordine funzionale, non esiste alcun segno d'insufficienza del rene. È questa *l'albuminuria solitaria dei tubercolosi.*

Il Teissier ne ha descritto un'altra forma, *l'albuminuria pretubercolare,* che si osserverebbe in soggetti giovani, nati da tubercolosi e specialmente nei maschi: il sintoma è intermittente, a tipo mattinale, talvolta diurno, e il tasso dell'albumina è di 20-80 centigrammi con urine pallide, abbondanti, ipertossiche, e dense. Contemporaneamente si ha pallore, dimagramento, debolezza, ma nessun segno di tubercolosi in atto. Poi ad un dato momento l'albumina cessa e si hanno le manifestazioni della tubercolosi polmonare.

Dal lato prognostico e terapeutico l'albuminuria solitaria non ha importanza, perchè non v'è a temere alcun fenomeno d'insufficienza renale, e perciò conviene trattare il malato senza preoccuparsene, mirando invece a combattere la tisi per arrestarne l'evoluzione: illogico sarebbe il regime latteo. La constatazione dell'albuminuria in figli di tubercolosi indica la fissazione imminente del bacillo sul polmone: bisogna però guardare, basandosi sulla sindrome urologica e sullo stato generale, di differenziarla dall'albuminuria intermittente del Pavy e dalle albuminurie digestive.

Il Bernard infine ricorda due sindromi urologiche che possono essere provocate dalla tubercolosi; la fosfaturia, che può esistere sola e con albuminuria od altri sintomi (diabete fosfatico del Tessier), precedere od accompagnare la evoluzione della malattia, e la poliuria, descritta dal Robin, sintoma precoce e spesso pretubercolare.

(*Ann. des organes génito-urinaires,* n. 7, 1905).

DUNGERN. — Contributo allo studio della tubercolosi, con ricerche sperimentali sulle scimmie antropoidi.

Le ultime ricerche sulla tubercolosi portarono a questa conclusione: la tubercolosi bovina è diversa dalla tubercolosi umana.

La differenza principale sta nel diverso grado di virulenza: i bacilli della tisi perlacea mostrano per i bovini una virulenza molto maggiore che quelli della tubercolosi umana, virulenza che probabilmente andò man mano aumentando per il passaggio continuo da animale ad animale. Sicchè i due bacilli tubercolari, il *typus bovinus* e l' *humanus* rappresenterebbero due derivazioni della stessa specie.

Come si comporta il *typus bovinus* del bacillo tubercolare nell'uomo?

Due metodi furono adoperati. Il primo è un metodo indiretto, cioè lo studio del bacillo tubercolare ricavato da gran numero di casi di uomini affetti (Kossel, Weber e Heuss), ricercando se per caso possedesse le proprietà del bacillo *typus bovinus.* I risultati di queste ri-

-cerche furono positivi; il bacillo tubercolare *typus bovinus* attecchisce nell'uomo con manifestazioni morbose nell'intestino e nelle glandole mesenteriche, eccezionalmente fu trovato nei polmoni. La localizzazione pulmonare sarebbe in generale una proprietà del *typus humanus*. Il secondo metodo per lo studio del bacillo tubercolare, *typus bovinus* nell'uomo, fu praticato sulle scimmie antropoidi. Ma anche sull'uomo stesso fu praticata l'iniezione della tisi perlacea.

Baumgarten iniettò questi bacilli nell'uomo, nella speranza d'ottenerne favorevole influenza contro il carcinoma, seguito poi da Spengler e Klemperer. Spengler s'iniettò $^1/_2$ mg. d'una cultura pura sotto la pelle. Ne risultò un ascesso che s'aprì dopo 34 giorni, ascesso che durò lungo tempo e fu di difficile guarigione. L'infezione però rimase localizzata e nemmeno furono attaccate le glandole linfatiche vicine. Klemperer iniettò a sè stesso e a gran numero di tisici materiale contenente bacilli della tisi perlacea, e sempre le affezioni risultanti rimasero localizzate.

Secondo l'Autore questi esperimenti non dimostrano in modo esauriente, che i bacilli della tisi perlacea siano completamente innocui per l'uomo, e poichè naturalmente non si potettero eseguire esperimenti di controllo, resterà il dubbio che anche il bacillo tubercolare dell'uomo, iniettato nelle stesse condizioni, produrrebbe gli stessi effetti.

L'Autore perciò eseguì una serie di esperimenti sulle scimmie antropoidi. Queste scimmie, iniettate sotto pelle con i bacilli della tisi perlacea e con quelli della tubercolosi umana, morirono con gli stessi sintomi e presso a poco nell'istesso tempo. Simile ancora si manifestò il reperto anatomo-patologico, col bacillo sparso lungo le vie sanguigne e linfatiche, massimamente attaccati la milza ed il fegato. Non si potette dunque constatare una differenza d'azione o di virulenza tra il bacillo della tisi perlacea e quello umano.

L'infezione fu inoltre tentata per la via digestiva con ambo i bacilli: fu trovata al reperto anatomico tubercolosi miliare della milza e del fegato, e anche qui non si potette constatare nessuna differenza fra la tisi perlacea e la umana.

Tuttavia fu osservata una differenza nella localizzazione dei territorii tubercolari. Nell'intestino tenue delle scimmie, alimentate coi bacilli della tisi perlacea, furono osservate ulcerazioni tubercolari insieme a glandole mesenteriche caseificate, col quadro d'una tipica tubercolosi intestinale.

Le scimmie, alimentate con bacilli tubercolari umani, all'incontro non mostrarono alterazioni nè nell'intestino nè nelle glandole mesenteriche, i territorii tubercolari essendosi specialmente localizzati ai polmoni ed alle ghiandole bronchiali. L'Autore crede che questa infezione sia passata al polmone direttamente dalla bocca per la via dei bronchi.

I bacilli della tisi perlacea mostrarono dunque la stessa virulenza che i bacilli *typus humanus* sulle scimmie: non esiste perciò nessuna ragione per credere che posseggano poca virulenza per l'uomo. Bisogna sempre ritenere che la tubercolosi bovina è di grave pericolo per l'uomo.

G. Fusco

(*Munchener med. Wochenrchr.* 1906, n. 1, pag. 4).

TIZZONI e PANICHI.—Sulla permanenza del pneumococco nel sangue dei guariti di polmonite.

In un lavoro precedente gli AA. avevano dimostrato, che è sempre possibile riavere dal sangue di animali iniettati con cultura di pneumococco il germe specifico, anche dopo molti mesi che gli animali si mantengano nella più perfetta salute. Ora essi ricercarono se nell'uomo, in seguito ad un attacco di polmonite decorso regolarmente, senza complicazioni apprezzabili contemporanee e successive, si dimostrassero germi specifici in circolo, e per quanto tempo; nel caso affermativo, se fosse dimostrabile la loro presenza nel sangue.

Il problema non nuovo nella prima parte, manca di soluzione nella seconda.

Dalle indagini fatte dal Panichi su 5 ammalati degenti negli ospedali di Roma, risulta che in 4 di essi, i quali precedentemente avevano sofferto di polmonite senza complicanza, e che dopo la crisi avevano sempre goduto buona salute, infatti avevano sempre atteso ai loro lavori, fu possibile dimostrare la presenza in circolo dello pneumococco del Fränkel da 1 a 15 mesi dopo avvenuta la guarigione clinica. L'esame fisico dei singoli organi in questi individui non lasciava dubbio alcuno sulla integrità di ogni funzione; nondimeno Tizzoni e Panichi non negano qualche effetto subdolo e lentamente deleterio conseguente alla presenza di un germe patogeno nel tessuto più vitale del corpo umano.

Le ricerche riferite sono molto interessanti, perchè lasciano facilmente comprendere quanto possano esser gravi le conseguenze di una polmonite, per quanto completamente risoluta, anche in epoca lontana, in seguito alla lunga permanenza nella circolazione di germi inattivi; i quali se nelle condizioni di vita saprofitica in cui sono passati possono riuscire completamente inavvertiti, lo stesso non deve avvenire quando l'azione di nuove cause ne riattivi la virulenza, o diminuisca la resistenza di un tessuto. Così si comprende come possano insorgere forme morbose che hanno tutto il carattere di spontaneità, e le cui cause apparenti (reumatiche, traumatiche ecc.) non fanno che ridestare l'attività di elementi patogeni, i quali preesistono nell'organismo allo stato latente. Così si comprende come molte affezioni specifiche di parti interne, il più spesso non debbono corrispondere alla introduzione misteriosa, criptogenetica, di germi nel momento stesso nel quale la malattia si manifesta, ma possono rappresentare le conseguenze ultime di un processo lontano, in apparenza spento, del quale verrebbero semplicemente a costituire altrettante localizzazioni postume.

(*Accademia delle Scienze di Bologna,* tomo II, serie VI, 1905).

KORNFELD.—Sulla batteriuria.

Per *batteriuria* si intende l'eliminazione dei batterii per l'urina fresca, acida, senza note di pielite o cistite e in generale di alterazioni delle vie urinarie.

Una orina *batteriurica* è differenziabile dalle comuni uraturie, fosfaturie, ossalurie, specialmente per mancanza di leucociti, albumina, ci-

lindri orinarii, cristalli, e per la presenza invece di batterii rappresentati per lo più dal *b. coli* senza scomposizione ammoniacalè dell'urea. Il *b. coli* è uno dei pochi batterii che vive abbastanza bene anche in terreni acidi. Il *b. coli* eliminato per le orine, d'ordinario non possiede spiccato potere patogeno o meglio non possiede alcun potere patogeno, ed iniettato negli animali non riesce nemmeno piogeno.

L'A. fa osservare come il *b. coli* può giungere nelle orine per infezione esogena, ovvero per via enterogena, per il circolo sanguigno, per contiguità, grazie alle lacune dei sacchi, per le vie linfatiche del tessuto pre-rettale, della prostata e delle vescicole seminali. Molto più spesso, naturalmente, sono i residui di pielite, che determinano la batteriuria.

Le conclusioni principali alle quali giunge l'A. sono le seguenti :

1.° Come batteriuria deve intendersi una speciale alterazione dell'apparecchio urinario, che può accompagnare o tener dietro al decorso di svariate malattie. Essa può esistere senza lesione alcuna delle vie orinarie superiori, e quindi conviene ammettere delle batteriurie dovute esclusivamente alla vescica.

2.° Essa non ha nulla a che fare con la cistite da *b. coli* nè con altre eliminazioni batteriche per le orine. Non rappresenta nè lo stato iniziale nè finale della cistite, e dimostra una lieve tendenza a salire verso i reni.

3.° La via di passaggio invocata dagli urologi dall'intestino crasso alla vescica per il tramite dei tessuti interposti, connettivo, prostata, vescicole seminali, sembra doversi ammettere con certezza.

Non tutti i casi di batteriuria possono essere spiegati, grazie ad una eliminazione di batterii da parte del circolo.

4.° L'invasione batterica sembra verificarsi a prevalenza sotto speciali circostanze : negli uomini, quando accadono processi flogistici, specie gonorroici, degli organi sessuali ed urinarii; nelle donne durante la gravidanza, ovvero durante la presenza di tumori, di flogosi, di raccolte tubariche.

5.° I fenomeni generali che qualche volta accompagnano la batteriuria possono essere determinati dall'azione di *tossine*, che tali batterii non mancano di generare.

6.° Dal punto di vista terapeutico vanno raccomandati i lavaggi della vescica con soluzioni di nitrato d'argento o sublimato all'1 : 10.000. Il risultato più importante è per altro ottenuto con le instillazioni di sublimato 1|5000.

Per uso interno possono somministrarsi gli antisettici come urotropina, elmitolo, ralolo ecc.

L'A. non manca di aggiungere che con tutto questo, l'argomento della batteriuria non è nè finito, nè completamente chiaro per tutto quello che sappiamo.

(*Wien. Klin. Woch.*, n. 44, 1905).

RIVISTA DI TERAPIA

Cura del mal di mare.

Da un articolo di G. Bastogi dal titolo « Patogenesi e cura del mal di mare », stralciamo la parte che riguarda la cura, divisa dall'A. in tre paragrafi secondo la natura dei mezzi adoperati.

I. *Trattamento profilattico.*—Chiunque si accinge ad un viaggio in mare, deve cercare di trovarsi in equilibrio corporeo, fisico e morale, quanto è più possibile perfetto, essendo esso una delle non peggiori, per quanto relative, garanzie contro il mal di mare. Un complemento di educazione dei sensi (conoscendosi come possa ottenersi un adattamento del cervello allo stimolo anormale) con ripetute gite in barca, con piccole traversate, ecc., allo scopo di acquistare una certa immunità contro il male, nello stesso modo che l'acquistano, secondo Bédart, i patinatori, i ballerini, ecc. contro la vertigine propria dei loro movimenti, può consigliarsi a chi deve per la prima volta restare lungo tempo in mare, ed ancor più a chi deve affrontarlo spesso.

Secondo alcuni un metodico avvezzamento può condurre ad una immunità assoluta; io direi però immunità quasi assoluta, sapendo come anche gente che ha vissuto a bordo per anni ed anni, possa soffrire in speciali circostanze, sebbene in grado minore di altri, il mal di mare. Quando si tratti di individui nevrosici, facilmente suggestionabili, dobbiamo tentare di indurre in loro una fiduciosa disposizione di animo, pur rimanendo convinti che il suggestionare l'energetica, come dice Rosembach, e il persuadere che la volontà può vincere la reazione motrice, sia, contrariamente a quanto crede l'A., troppo poco per garantirci una immunità qualsiasi.

Si ricorre talvolta e in ispecie se si tratti di individui sicuramente predisposti al mal di mare, o quando il viaggio debba effettuarsi in zone ed in stagioni con mare burrascoso, alla bromizzazione preventiva, quale fu consigliata da Beard: si somministrano cioè nei tre giorni procedenti l'imbarco forti dosi di bromuro di sodio (6 gr. in 3 riprese), e poi dosi minori (2-3 grammi) nei primi giorni di navigazione. Pampoukis consiglia anche di stringere l'addome con una fascia che abbia una lunghezza di 4 metri circa, ed una larghezza di 30 cent., col duplice scopo di diminuire, se non impedire, i movimenti dei visceri, e di ostacolare l'ischemia cerebrale per mezzo della compressione esercitata sull'aorta addominale. Tanto la bromizzazione, che agisce sui centri di riflessione, quanto la fasciatura addominale vengono spesse attuate con soddisfacente risultato pratico. Trovano ancora posto fra le norme profilattiche quelle di mangiare poco prima dell'imbarco, di non muoversi sulla nave quando il mare comincia ad agitarsi, quella di evitare le eccessive bevande tanto prima che durante il viaggio, di attenersi sempre a cibi nutrienti e di facile digestione (uova, carne arrostita, ecc.), sfuggendo sia la eccessiva ripienezza gastrica sia la assoluta astinenza, per la quale i conati di vo-

mito, che eventualmente possono insorgere, acquistano carattere di maggiore insistenza e gravezza (già Celso scrisse: « is vero qui navigavit... vel abstinere cibo debet vel paulum aliquid assumere »); quella di un uso moderato del fumo e degli alcoolici, ed altre ancora. Deve inoltre essere allontanata ogni preoccupazione di possibili sofferenze e procurata invece una qualunque distrazione od occupazione: evitando la solitudine dovrà ricercarsi la compagnia di individui non soggetti al mal di mare, sempre rifuggende dalla vista di persone che soffrono o da discorsi che ad esse si riferiscano.

Prima ancora della cura propriamente detta del mal di mare, possono qui giustamente essere ricordate le cabine a sospensione cardanica, fino ad oggi in minimo grado sperimentate: esse risponderebbero in tutto allo scopo, ma rimangono praticamente di troppo difficile attuazione. Hagen-Torn in proposito dice, che per le sale operatorie si avrebbe la più utile e pratica applicazione della sospensione cardanica, e che per essa tale applicazione dovrebbe particolarmente diffondersi sulle navi da guerra.

II. *Trattamento meccanico e fisico.* — Una delle norme principali da seguirsi per combattere il mal di mare, è quella di porre il corpo in *posizione orizzontale* col capo declive: il sollievo che per esso risentono i pazienti è senza dubbio pronto, e sempre notevole. Esso è dovuto sopratutto alla maggior quantità di sangue che affluisce naturalmente al cervello, e anche al fatto che nella posizione orizzontale i movimenti della colonna sanguigna si compiono più facilmente (Binz). Alcuno vuole spiegare la benefica influenza della posizione sdraiata, con il diminuito sforzo muscolare necessario al mantenimento dell'equilibrio, in conseguenza della maggior superficie del corpo che si trova solidamente appoggiata. Senza discutere se tale spiegazione abbia o meno fondamento di vero, noto soltanto che deve esser messa in seconda linea, quando si pensi che malati comodamente seduti in poltrona, e quindi in assoluto riposo muscolare, stanno indiscutibilmente peggio che in posizione orizzontale. Fischl unendo questa alla fasciatura elastica delle estremità, avrebbe ottenuti beneficii ancora maggiori, e ciò mi sembra convalidi sempre più il concetto, che l'aumentato afflusso di sangue ai centri nervosi sia la causa determinante del relativo benessere dei pazienti.

Di importanza non minore è la *compressione dell'addome.* Già istintivamente ognuno, soffrendo il mal di mare, è portato a premere con le mani sull'epigastrio, dove avverte le prime moleste indefinibili sensazioni, e che tale pressione possa realmente alleviare le sofferenze, è noto a chiunque abbia per poco navigato. Si è detto che Pampoukis consigliasse l'uso di una stretta fasciatura addominale contro l'insorgere del male; possiamo aggiungere che la stessa fasciatura, praticata quando già si sono manifestati i sintomi morbosi, riesce spesso notevolmente efficace. Calliano, partendo appunto da tale constatazione, persuaso che al plesso celiaco (situato profondamente in corrispondenza della regione epigastrica) dovesse imputarsi la gran parte della sintomatologia del mal di mare, ha ideato e costruito una speciale cintura, presentata alla R. Accademia di medicina di Torino, fatta con forte tessuto, in parte elastico, munita di placca-conica convessa, triangolare con vertice in alto, in modo da potersi convenientemente applicare sull'epigastrio, ed atta a compiere in *situ* una pressione graduabile.

I numerosi esperimenti fatti dallo stesso Calliano insieme ad altri,

confermerebbero il valore di questo cinto gastro-compressore, i cui vantaggi preventivi e curativi l'A. spiega con la pressione direttamente esercitata sul plesso solare, considerato quale sede del male. L'inefficacia di altre cinture ricordate da Calliano (cintura di Haddan, Gowlett-Nunn, Kimball, Brewster, Mossitmann. ecc.) si dovrebbe appunto al fatto della mancata diretta compressione del plesso celiaco, dai rispettivi inventori non sospettato come possibile punto di origine del gastro-spasmo.

Lo stesso cinto di Calliano si presta ancora per l'applicazione sul ventricolo, e sui plessi del simpatico addominale, di una corrente galvanica discendente, della quale è nota la particolare azione sedativa: a tale scopo serve la placca già ricordata anteriormente, ed un' altra placca che viene collocata posteriormente, insieme ad una piccola pila Chardin.

Nel trattamento, che abbiamo chiamato meccanico, del mal di mare potrebbe esclusivamente figurare la posizione orizzontale del corpo con capo declive, e la compressione degli organi addominali in genere: voglio però ancora in succinto ricordare alcuni pochi artifizii che, secondo qualche Autore, riuscirebbero particolarmente efficaci.

Fra questi abbiamo il *sollevamento dei 4 arti,* mentre il corpo sta nella posizione orizzontale, sollevamento al quale si attribuisce da Rawlins un effetto benefico nei sofferenti il mal di mare, per l'aumento che in tal modo si determina della pressione sanguigna, e per l'attenuazione consecutiva del grado di ischemia cerebrale; tale effetto si avrebbe anche per poco (5-10 minuti) che gli arti siano tenuti sollevati, e può essere aiutato, se necessario, dalla contemporanea applicazione di flanelle o di bottiglie calde nel tronco.

Rosembach, che misura da un particolare punto di vista la terapia del mal di mare, consiglia la *respirazione profonda periodica* (secondo il metodo di Hing) già conosciuta, fino dagli antichi tempi, come un buon rimedio contro il vomito: le inspirazioni però non devono essere eccessivamente ampie, se si vuole evitare l'azione meccanica dannosa di una esagerata pressione sullo stomaco.

Ricordiamo infine un trattamento che in Germania si volle affermare di efficacia straordinaria, e che è fondato sulla influenza dei varii colori sui centri nervosi, studiata da Ebstein. La luce rossa, ad es. sarebbe capace di determinare un maggiore afflusso di sangue al cervello, e di agire quindi come eccitante (mentre la luce gialla, secondo Redard, sarebbe deprimente, la bleu calmante ecc.), e per ciò chi soffre il mal di mare dovrebbe fissare, per qualche tempo, un punto dato, attraverso lenti rosse, onde usufruire di tutti i vantaggi che può procurargli il cessare di una ischemia cerebrale.

Sono ancora di ordine fisico-meccanico piccoli avvertimenti che possono talvolta contribuire ad alleviare, sia pure per poco o in piccolo grado, le sofferenze: tali ad esempio quelli di rimanere sul ponte della nave all'aria libera, di cercare di secondare i movimenti del battello o di immaginare, come consiglia Bamberg, se possibile, un movimento opposto al vero, di tenere gli occhi chiusi o di porre, se in cabina, cortine scure ai finestrini, di stringere in una fascia la fronte, ecc. Tutto questo non apparirà superflo od esagerato, se ricorderemo con Rosembach quanti imponderabili possono intervenire, accanto alla causa prima, nella determinazione del mal di mare.

III. *Trattamento medicamentoso.*—Numerosissimi sono i medicamenti

consigliati contro il mal di mare, ma per la natura stessa del male, quale è stata succintamente esposta, possiamo tutt'altro che riprometterci dal loro impiego effetti sempre sicuri.

Uno di quelli che sembra aver più di ogni altro corrisposto, e che per questo viene da molti difeso, è il *nitrito di amile* (Leeson, Binz, Martindale Westcott, ecc.) la cui benefica azione sarebbe dovuta alla dilatazione, che è capace di determinare nei vasi cerebrali. Alcuno tuttavia (Illingworh), non saprei davvero dire con quanta ragione, ne sconsiglia l'uso. Il nitrito d'amile può essere somministrato per inalazione (poche gocce sopra un batuffolo di cotone), o per bocca, secondo la formula data da Martindale:

Nitrito di amile	gr.	1
Alcool 90°	»	8
Gomma adagrante polverizzata . . .	»	0,50
Acqua distillata fino a	»	120

I *bromuri*, per la loro azione sedativa, sono pure frequentemente usati. Abbiamo già rammentata la bromizzazione preventiva di Beard. Anche Dutton consiglia, nei tre giorni che precedono la partenza, l'uso del *bromuro di ammonio*, che egli considera quasi come specifico; De Vries dà soltanto (dopo un purgante salino, o dopo *calomelano* come preferisce Woods) 1 gr. di bromuro di sodio avanti l'imbarco e 1 gr. quando il vapore salpa.

Riese, Binz, ecc. somministrano il *bromuro di potassio* ad alte dosi; Charteris lo unisce alla *cloralamide* e dice ricavarne ottimi effetti:

Bromuro di potassio .)	ana	gr.	6
Cloralamide . . .)			
Acqua distillata		»	90

1 1[2 cucchiaio da thè al giorno se uomo, 1 cucchiaio se donna.

Wulff preferisce invece la *bromipina*, nella dose di 1-3 cucchiai da thè nelle 24 ore. Woods, contrariamente a Betenson, sostiene i buoni effetti del bromuro, specialmente unito al cloralio:

Bromuro di ammonio	gr.	1
Sciroppo di cloralio	»	6
Acqua	»	90

1 cucch. da thè ogni 5 minuti fino a spiccato sollievo e sonno.

Raramente, secondo Woods, sono necessarie più di 4 o 5 dosi. Quando il mare sia molto mosso, può occorrere di ripetere la somministrazione della miscela, ad intervalli, durante l'intera giornata.

Anche Barnett riconosce i vantaggi che possono ritrarsi dall'uso dei bromuri, e vuol vedere in questo la prova che il mal di mare (che, insieme a Butler Savory ed altri, ritiene dovuto a turbe dei canali semicircolari provocate dai movimenti dell'endolinfa) è un'affezione di origine puramente cerebrale, anzichè addominale.

Woods, quando i bromuri riescano inefficaci, tenta l'uso della tintura di iodina (ogni mezz'ora) con la quale, dice, possono spesso aversi buoni risultati.

Il *cloralio*, il quale costituisce nella soluzione dell'1 °[o il ricordato

yanatas degli inglesi, trova la sua precipua indicazione quando nei malati di mal di mare si debba combattere l'insonnia:

Idrato di cloralio	gr.	1-2
Acqua	»	80
Sciroppo semplice	»	20

da prendersi in 1-2 volte.

Usata pure è la *cocaina*, che alcuni però (De Vries, Betenson) dicono inefficace o di effetto incerto, e che, secondo Pampoukis, è atta soltanto ad ostacolare il vomito e non la vertigine. Essa può venire somministrata in pastiglie o in soluzione:

Cloridrato di cocaina	ctg.	20
Cognac	gr.	50
Acqua	»	30
Sciroppo di scorza d'arancio	»	20

1 cucchiaio ogni 1[4-1[2 ora.

Ugualmente impiegato, con maggiore o minor fortuna, è l'*elixir paregorico* (tintura di oppio canforato e oppio benzoico) nella dose di 1[2 a 1 cucchiaino in poca acqua ogni quarto d'ora. Secondo Poussiè quello preparato in Inghilterra è meno concentrato e somministrato in dose leggermente più forte.

Il *laudano* (a gocce in poca acqua zuccherata) riesce talvolta ad attenuare le sofferenze, contro le quali, ma soltanto in casi gravi, può consigliarsi anche l'impiego della *morfina* per iniezione ipodermica.

Risultati soddisfacenti vanta anche il *cloroformio*, che Betenson considera fra i pochissimi medicamenti dai quali è lecito ripromettersi un utile relativo contro il mal di mare: si somministra generalmente a gocce (II-V) su pezzetti di zucchero.

Assai più indicata apparve a molti l'*antipirina* (Riese, Ossian-Bonnet, Pampoukis, Binz, Calliano, ecc.), quasi sempre a forti dosi per via orale (2-3 grammi al giorno), ed anche per via ipodermica (1 grammo) quando il vomito ne impedisca l'introduzione nello stomaco. Può unirsi ad altri medicamenti, come nella formula seguente:

Antipirina	gr.	3
Citrato di caffeina . . . . , . . .	»	0,5
Solfato di stricnina.	»	0,004
Alcool 90°	»	20
Acqua distillata	»	70

1 cucchiaio 3-4 volte al giorno.

Nella cura del mal di mare l'uso dei tonici, degli stimolanti si unisce o si sostituisce molto spesso, come era facile prevedere in mezzo a tanta diversftà di vedute patogenetiche, a quello dei sedativi in genere. Così Hamilton impiega la *kola*, di fresca preparazione (nella dose di 1-2 grammi) o il suo alcaloide, ed afferma una completa remissione di ogni sintoma morboso nello spazio di circa mezza ora: si regolarizza e si rinforza, secondo l'A., l'azione del cuore, scompare la depressione generale ecc. per l'azione tonificante esercitata dal medicamento sul sistema nervoso.

Betenson usa la tintura di *noce vomica*, Le Grix consiglia invece

l'uso preventivo della *stricnina* (1-10 granuli di 1|2 mmg. l'uno) e successivamente, dall'inizio della nausea sino a calma completa, quello combinato di 1|2 mmg. di stricnina, 1|2 mmg. di *ioscamina*, 1 mmg. di un sale bromico o iodico di morfina, in granuli da prendersi contemporaneamente ogni quarto d'ora. Mac Dougall, il quale crede vantaggioso ogni stimolante del cuore, che possa esser dato senza che venga irritato lo stomaco, prescrive pure la stricnina dall'inizio del viaggio per via ipodermica, alla dose di 1|2 ad 1 mmg. unitamente a 1|4 mmg. di solfato di *atropina*. L'iniezione deve ripetersi ogni 12 ore, e se occorre anche più spesso. L'atropina ipodermicamente è usata anche da Rebate, il quale ha visto per essa spesso sospendersi il vomito e cessare anche il senso di molestia all'epigastrio.

Di recente Koepke ha proposto contro il mal di mare il *validolo* (combinazione di mentolo ed acido valerianico), il quale avrebbe effetti costanti. Se ne somministrano X-XV gocce su zucchero, appena si manifestano i primi disturbi, e dopo una mezz'ora circa di riposo si dà qualche biscotto o un poco di vino. Generalmente, dice Koepke, i disturbi non si presentano più: in caso contrario deve ripetersi la stessa dose. Di rado il rimedio è vomitato, e quando lo fosse deve essere somministrato di nuovo.

Ricordiamo ancora, prima di chiudere questo lungo elenco di rimedii più o meno efficacemente usati contro il mal di mare, il *tannato di oressina* raccomandato da Wild, nella dose di mezzo grammo in brodo o latte, tre ore prima dell'imbarco e due prima di un pasto copioso, e che dovrebbe prendersi abitualmente nei lunghi viaggi 3 volte al giorno sempre 2 ore prima del cibo; l'*acido fenico*, in piccole dosi (R. Preece), l'*eucalyptus rostrata* in trocisci di 5 ctg. l'uno (Russel), l'*anestesina* (Schliep). E, per essere quanto è possibile completi, accenniamo anche al *petrolio* ed alla stessa *acqua di mare*; il primo consigliato da Gras (II-III gocce sopra un panello di zuccchero, da ripetere, se occorre, ogni 10 minuti) farebbe prontamente cessare tutto il malessere che preannunzia il mal di mare; la seconda (Washburn, Dukes), capace di provocare vomito, spesso agirebbe come un purgante salino, determinando prontamente notevole sollievo, senza pericolo di ulteriore molestie.

Merita infine un cenno particolare la cura che ci viene indicata da Dutremblay, e che già Pampoukis avrebbe voluto sperimentare, delle inalazioni di *ossigeno* puro sotto pressione; esso avrebbe la sua principale giustificazione nei disordini del respiro che si accompagnano al mal di mare. L'ossigeno agisce, secondo Dutremblay, rapidamente, portando senso di benessere, calma e sonno: la respirazione incompleta si regolarizza, il polso risale, la cefalea scompare. Per tutto ottenere, gli ammalati devono fare lunghe ritmiche e profonde respirazioni, tenendo chiuse le narici in modo da respirare per la bocca solo ossigeno. In generale sarebbero sufficienti allo scopo 30-40 litri di gas.

(Dalla *Rivista critica di clinica medica*, n. 31, 32 e 33, 1905).

REICHMANN.—Pericolose complicazioni durante la cura della fame nell' ulcera dello stomaco.

Si sa che questo trattamento consiste — essenzialmente— nel riposo prolungato e assoluto dello stomaco malato, ciò che si ottiene con una

assoluta e rigorosa astinenza da parte dello stomaco e coll'uso contemporaneo di clisteri nutritivi. Detto metodo introdotto in pratica da 25 anni fu accolto, dopo un periodo di titubazione e di incertezza, quasi dovunque, dando ottimi risultati.

Le complicazioni notate dall'A. sono le seguenti:

1.° In certi casi, specie in tipi nevrastenici, si osserva fino dai primi giorni forte decadimento delle forze, astenia e disturbi della attività cardiaca (palpitazioni, polso debole e frequente, dispnea) così accentuati da non poter continuare la cura senza pericolo della vita.

2.° Qualche volta nella parotide si sviluppano processi infiammatorii, che conducono in tali casi alla suppurazione della ghiandola con tutte le gravi conseguenze. Fortunatamente una complicazione simile è molto rara: l'A. ne ha osservato solo tre casi di cui uno seguito da esito fatale. Sarebbe determinata probabilmente (Reichmann non ha avuto occasione nei suoi tre casi di compiere ricerche batteriologiche) dall'accumulo dei germi piogeni nella cavità orale e nel dotto di Stenone per il fatto che il paziente non mastica: l'atto della masticazione impedisce, nella nutrizione ordinaria, l'accumulo dei germi per la pulizia continua che esercita sulla mucosa orale e per la secrezione salivare che favorisce.

L'attenzione del medico deve prevenire queste gravi complicazioni e appunto: nel 1.° caso, coll'iniezione sottocutanea di eccitanti e cardiocinetici, colla ipodermoclisi di una soluzione fisiologica; nel 2.° caso colla sistematica e rigorosa disinfezione e pulizia della cavità orale, che si ottiene sciacquando la bocca e pulendo meccanicamente la mucosa boccale—specie la mucosa delle guancie—con un tampone imbevuto in una soluzione battericida. La soluzione battericida non deve essere nè velenosa nè irritante: e a ciò corrisponde bene, secondo la esperienza dell'A., una soluzione al 4 0|0 d'acido borico (circa 2 cucchiaini da thè di acido borico in una tazza d'acqua).

Le sopra descritte spiacevoli e qualche volta anche molto pericolose complicazioni certamente non ci devono distorre dall'applicare il trattamento terapeutico in discorso nei casi adatti, allo stesso modo che il timore di infezione peritoneale, erisipela, setticemia ecc. non trattengono il chirurgo dall'operare. L'uso di convenienti precauzioni saprà evitare nel maggior numero dei casi la complicazione. Tutto sommato quello della fame è ancora il metodo migliore, qualche volta anche il solo, per curare le ulcere dello stomaco che durano da molto tempo e che sono ribelli alle altre cure.

(*Arch. für Verdaungskranskrank*, H. 2, 1905).

LINDNER.—La splenectomia nella leucemia lineale.

A tutt'oggi sono noti 34 casi di splenectomia in casi di leucemia lineale. Fra tutti questi 34 casi, 28 sono decorsi a morte subito o quasi subito dopo l'operazione (2 casi di Bryant, 1 di Koerbelé, 1 di Heron Watson, 2 di Billrot, 1 di Browne, 1 di Simmons, 1 di Küster, 1 di Arnison, 1 di Czerny, 1 di Geissel, 1 di Urbinati, 1 di Poucel, 1 di Warrinhton Haward, 1 di Biziel, 1 di A. Blum, 1 di Le Bec, 1 di Roswell Park, 1 di v. Burckhardt, 1 di R. Asch, 1 di Celso Bonora, 1 di Folet, 2 di Tricomi, 1 di Spanton, 1 di Léjars, 1 di M. Graw). Soltanto 6 guarirono dell'operazione; e di questi 1 (quello del Franzolini) è as-

sai dubbio quanto alla esattezza di diagnosi; ad ogni modo però sarebbe guarito (un anno dopo l'operazione il reperto del sangue era normale); 1 (di Henzi Hartmann) è essenzialmente migliorato ma però trovato di nuovo dopo 3 anni in cattive condizioni (per leucemia ?); 1 (di v. Burckhardt) è migliorato ma venuto poi a morte dopo 3 mesi, 1 (pure di v. Burckhardt) non è punto migliorato ed è venuto a morte dopo 8 mesi; 1 (del Carstens è guarito e presentava dopo 8 mesi un aspetto fiorente e un reperto ematico normale; 1 infine (quello di Lindner) è assai migliorato e si sente sano ancor dopo due anni.

(*D. Arch. f. klin. med.*, n. 85, Heft 1-2, 1905).

MAAS. — Medicinali più indicati per iniezioni endo-venose.

L'A., nella rubrica delle note pratiche, pubblica una nota sulle iniezioni endo-venose.

Nell'applicazione dei medicinali, noi possiamo far subito una doppia differenziazione; alcuni infatti sono diretti a curare lesioni localizzate e quindi interessa a noi una applicazione locale. Altri invece hanno per missione di agire su tutto l'organismo, e in questo caso, dopo che furono mescolati ai succhi organici, vengono messi in circolo e vanno appunto a contatto di tutti i tessuti.

Ora va da sè, che come via più naturale di assorbimento per i rimedii viene considerata la via gastro-intestinale; ma esistono dei casi, nei quali questa via così facile di assorbimento non risponde allo scopo. Così possono rappresentare un ostacolo alcune sostanze, le quali, per il loro sapore eccitano dei movimenti riflessi, e magari il vomito, oltre al disgusto. La Farmacologia ha provveduto sufficientemente a questo, preparando delle capsule di gelatina, od anche somministrando delle pillole nelle quali esistessero dei corriggenti opportuni.

Ma la sede di somministrazione interessa altra volta dal punto di vista di più alte considerazioni fisiologiche.

Se una sostanza viene ingerita per bocca sono due gli ostacoli che deve sormontare prima di giungere nel sangue. Innanzi tutto deve resistere all'azione dei fermenti dello stomaco e dell'intestino, i quali possono notevolmente modificarla; poi deve essere assorbita, e siccome un tale assorbimento può accadere in misura variabile, va da sè che noi non sappiamo quale porzione attiva del rimedio potrà giungere nel sangue.

Una circostanza questa, la quale fin dal medio-evo induceva i medici a tentare l'introduzione dei rimedii per le vene molto più che allora vigeva la credenza, che il sangue fosse anche la sede dell'anima.

Quindi se questa o altrove era la sede della malattia, si poteva per altro portar sempre un nuovo contributo di forza agli spiriti vitali influenzandoli direttamente: fin d'allora venne tentata la trasfusione. E noi leggiamo in Cardano fin dal 1556: Sunt qui cum alio juveni bonorum morum morum duplici fistula, alii unica commutare sanguinem posse sperant.

Questa operazione, che negli ultimi anni fu esperimentata su molti animali, venne eseguita la prima volta nel 1667 nell'uomo per mezzo

del sangue di agnello e fu praticata da Jean Denis, metodo che oggi noi disapproviamo per ragione dell'azione emolitica, che due sieri diversi spiegano sui rispettivi globuli rossi.

Deve pure ricordarsi, come Cristoforo Wien, astronomo di Oxford, celebre ancora per le sue lezioni di medicina, asseriva, che i rimedii potevano venire introdotti direttamente nel circolo sanguigno.

Ma fino al 19.° secolo le trasfusioni furono praticate sempre secondo il metodo di trasmettere il sangue in tutta la sua costituzione. Ma si cominciava di già a deviare da questa pratica, quando più recentemente si veniva a dimostrare come solo i globuli rossi sono capaci di caricarsi di ossigeno, e che nessun danno si porta se viene eliminata la fibrina, la quale d'altra parte rappresenta un elemento dannoso.

Il metodo moderno delle iniezioni dei rimedii entro le vene comincia con la pratica di Baccelli della iniezione di chinina nella cura dei gravi casi di malaria.

Pratica che ormai è al disopra di ogni critica.

Ma le iniezioni endovenose non furono praticate sempre con lo scopo di ottenere effetti generali: esse vennero praticate ancora per esempio nella cura degli aneurismi, e allora furono iniettati allo scopo di determinare la coagulazione del sangue contenuto, alcool, acidi, tannato, ioduro, tartaro emetico, percloruro di ferro, solfato di rame, ecc. a fine di ottenere l'occlusione del vaso dilatato. Ora pur troppo l'azione andava spesso al di là del desiderio del curante, e si avevano fenomeni cangrenosi e perdita di tutto un arto quando si trattava di aneurismi periferici.

Un'altra applicazione si è tentata più recentemente iniettando delle soluzioni ammoniacali entro i vasi, allo scopo di combattere il morso di serpenti velenosi.

Il punto di elezione per praticare la iniezione è rappresentato dalla vena mediana, la quale può rigonfiarsi facilmente per mezzo della compressione.

Un vantaggio che le iniezioni endovenose presentano di fronte alle iniezioni sottocutanee è quello della completa mancanza di dolori. Mentre il connettivo sottocutaneo reagisce per molto tempo al rimedio applicato, al contrario la corrente sanguigna trasporta rapidamente il rimedio. E questo è un notevole vantaggio per le iniezioni dei preparati di mercurio; anzi si può dire, che per queste sostanze le iniezioni endovenose hanno sostituito completamente quelle sottocutanee.

Un'altra sostanza che molto si è avvantaggiata di tale pratica è il *digale*, il quale non è altro che la *digitoxina* combinata in forma solubile. Ora noi ci trovavamo presso che disarmati, quando volevamo agire prontamente su di un cuore, che poteva cessare tra poco tempo di funzionare. Anche per il *digale* noi non potevamo disporre che della via orale e di quella sottocutanea. Or bene, le ricerche sperimentali comunicate dall'A. negli animali, lo avrebbero di già autorizzato ad asserire, che è del tutto innocua l'introduzione di un tale rimedio nel circolo.

Un altro rimedio che si avvantaggia della via endovenosa è l'acido salicilico coi suoi composti salini; specie presentemente è consigliabile l'*Attritina*, la quale risulta di una combinazione dell'acido salicilico con la caffeina, combinazione la quale permette di eliminare molti inconvenienti, i quali appartengono a questo rimedio, che del resto è

tanto prezioso. Va da sè che l'efficacia, che possiamo ottenere verso i fenomeni dolorosi spiccati in parecchi malati, è incomparabilmente superiore a quella che possiamo raggiungere con tutti gli altri metodi che non siano le iniezioni endovenose negli artritici.

Un altro rimedio che è stato provato con molta utilità sarebbe la *fibrolisina;* un derivato della thiosinamina, la quale a questo modo può esercitare un'azione molto più efficace per la dissoluzione delle cicatrici.

(*Berl. Klin. Woch.,* n. 40).

SIR VILLIAM BENNET. — Il lavaggio automatico dello stomaco in alcuni casi di vomiti.

Nell'occlusione intestinale, nella peritonite, nella pseudo-peritonite consecutiva ad operazioni sull'addome, o a traumatismi e in molte altre malattie degli organi addominali, si verificano vomiti frequenti; in tali casi è ordinariamente indicato di limitare, per quanto è possibile, la somministrazione di bevande al paziente, nella supposizione che quanto più scarso sarà il liquido nello stomaco, tanto minore sarà la tendenza al vomito. L'A. fa osservare come, con tale sistema, si impongono al malato le torture della sete, rese maggiormente penose dalle perdite, spesso considerevoli di acqua, prodotte dai vomiti, e come l'odore ripugnante, che hanno frequentemente le materie rigettate, dia al paziente una nausea, che contribuisce ad aggravarne ancora più le condizioni, e crede che si possa ovviare a questo inconveniente con un mezzo semplicissimo. A tale scopo, invece di ridurre al minimo l'uso delle bevande, come si fa ordinariamente, consiglia di permettere al malato di bere acqua fredda o tiepida, o altri liquidi, purchè innocui, a volontà, dando la preferenza all'acqua pura, che ha il vantaggio sulle altre bevande, di essere più rapidamente assorbita. In tal modo si realizzerebbe una specie di lavaggio automatico, ripetuto dello stomaco: ed infatti, dopo che il paziente ha bevuto 500-800 grammi di liquido, i vomiti, pure rimanendo frequenti, magari, essendo divenuti anche più frequenti che per l'addietro, hanno cambiato completamente carattere, e il liquido rigettato è più chiaro, non ha più l'odore cattivo, nè il sapore nauseante. Con questo metodo, col quale si sazia la sete che deprime le forze del malato e si rendono i vomiti inoffensivi, l'A. ha potuto in diversi casi disperati salvare la vita dei malati, che sottoposti al trattamento abituale sarebbero infallibilmente morti. (*Lancet,* 8 luglio 1905).

ROSENBERGER. F.—Sull'eliminazione dell'acido urico e delle basi xantimiche durante il trattamento coi raggi Roentgen in due casi di leucemia ed uno di pseudo-leucemia.

L'A. ha praticato delle ricerche nella Clinica del prof. v. Leube a Würzburg, arrivando ai seguenti risultati:

1.° Il trattamento coi raggi Roentgen modifica nei leucemici la quantità dell'ac. urico eliminato; questa influenza non è stata finora osservata in altri infermi.

2.° In principio la quantità dell'ac. urico si accresce nei leucemici in fase progressiva.

3. La diminuzione dell'ac. urico durante il trattamento curativo è di prognosi fausta; nei casi in cui si ha peggioramento, la quantità dell'ac. urico aumenta di nuovo.

4.° L'eliminazione delle basi xantiniche aumenta durante il trattamento coi raggi Roentgen e finchè dura la loro azione.

5.° Nella pseudoleucemia (*anemia splenica*) non pare che i raggi stessi siano senza influenza sulla milza. Però una vera azione curativa negli ammalati non è stata osservata. Sull'eliminazione dell'ac. urico la roentgenterapia non ha avuto sensibile influenza.

(*Münchener med. Wochens.*, 30 genn. 1905).

TULL M. G. — L'apomorfina nella corea.

L'A. ha recentemente ottenuto un brillante risultato terapeutico, per mezzo dell'apomorfina, in una ragazza affetta da una forma assai grave di corea del Sydenham. Questa affezione aveva resistito a tutti i trattamenti abitualmente adoperati in simili circostanze.

Durante un grave accesso di corea, l'A. pensò di praticare all'ammalata una iniezione ipodermica di 15 decimilligrammi di apomorfina. In meno di tre minuti l'accesso finì, i muscoli si rilassarono, e l'ammalata si addormentò. Per qualche tempo continuò a far prendere per bocca 0 gr. 003 di apomorfina.

Il miglioramento andò facendosi sempre più manifesto; gli accessi gravi, osservati prima della cura, più non comparvero.

(*Sem. Méd.* 1905).

FORMULARIO TERAPEUTICO

Iniezioni ipodermiche di mercurio.

Bojoduro di mercurio	ctg.	40
Joduro di sodio purissimo	ctg.	40
Cloruro di sodio.	ctg.	15
Acqua distillata e sterilizzata	gr.	20

Una sui giorni alterni, parenchimale.

Iniezione uretrale nella blenorragia.

Acqua distillata di foglie di salvia . . .	gr.	150
Soroiodolo di zinco	ctg.	30
Allume crudo s. purissimo	ctg.	30
Estratto di caucciù	gr.	3
Resorcina	gr.	1

KALB. — Contro le ragadi anali.

Cloridrato di cocaina	gr. 0,20
Anestesina	» 0,20
Estratto di belladonna	» 0,10
Vasellina	» 20

Si pratica la medicatura impregnando della garza idrofila con detta miscela.

Contro i geloni.

Albume) . . . . . Borace)	ana grm. 5
Acqua di rose	» 300

per pennellazioni.

Tintura di jodo) . . . . Borace)	ana grm. 5
Acqua di rose . . .	» 300

come sopra.

Albume	grm. 2,50
Sugna	» 15
Pomata Rosat	» 2
Joduro di potassio	» 1
Laudano Rousseau	» 1,50

per applicazioni locali

Burro di cacao	grm. 40
Olio di mandorle dolci	» 10
Acido citrico	» 0,50
Precipitato bianco	» 0,30
Tintura di muschio	gocce XX

come sopra.

Acido borico	grm. 2
Tannino	» 1
Sugna	» 20

come sopra.

Amido) . . . . . Ossido di zinco)	ana grm. 10
Vaselina	» 20

per applicazioni locali sui geloni ulcerati

Amido	grm. 10
Ossido di zinco	» 16
Glicerolato d'amido	» 14

come sopra.

RIASSUNTO DEI LIBRI NUOVI

Dott. VINCENZO PATELLA. — I leucociti non globulosi del sangue. Loro genesi e significato.—Siena, Tip. Editrice S. Bernardino, 1906.

L'A. constata la grande confusione che domina tuttora nel campo dell'ematologia, non solo in rapporto alla derivazione ed al significato fisiologico di taluni tra gli elementi del sangue; ma anche per tutto ciò che riguarda nomenclatura e constatazione dei fatti più comuni ad osservarsi. Secondo la classifica dell'Ehrlich e Lazarus i corpuscoli bianchi del sangue si dividono in *linfociti — grandi mononucleati — forme di passaggio — polinucleari (polimorfi) a granulazioni neutrofile — cellule eosinofile — mastzellen;* mentre la classifica proposta da Bezançon e Lablè per le varie forme leucocitarie mononucleate, distinte dagli AA. in *linfociti — mononucleati medi e grandi — forme di passaggio* non fa che aumentare il confusionismo, che domina le moderne conoscenze ematologiche.

L'A. dichiara che nei suoi studii sul sangue, si è servito sempre del calore secco (128° per 10 m') come mezzo di fissazione, trovandolo superiore a qualsiasi liquido fissatore e del metodo di Rosenberger per la distensione della goccia sul portaoggetti, badando solo che lo strato si trovi al centro della lastra; così pure preferisce fra tutte la colorazione fatta con una soluzione acquosa leggerissima di bleu di metilene purissimo. Dopo queste poche norme di tecnica, espone i suoi studii sui leucociti non granulosi, e per prima dei *linfociti.*

Fa una precisa e dettagliata rassegna della definizione del linfocita data da Ehrlich, Lazarus, Bezançon, Labbe, Türk e Jolly, che, meno lievi varianti, ritengono come linfocita del sangue normale piccole cellule, che si avvicinano per grandezza ai corpuscoli rossi, con nucleo grosso, rotondo, colorato omogeneamente, situato concentricamente, con piccolo orlo protoplasmatico, il quale, almeno nelle forme più grandi, non è liscio: con nucleo e protoplasma basofili; ma il secondo più del primo. Frequentemente nell'interno del nucleo si vedono da 1 a 2 nucleoli e colla colorazione al bleu di metilene e colori simili si riconosce nel protoplasma una struttura granulare per Ehrlich, reticolare per altri. I linfociti nel sangue normale si trovano nelle proporzioni del 22-25 %, secondo i suddetti ematologi. Sui rapporti poi fra i linfociti e gli altri leucociti le conoscenze sono molto confuse e contradittorie.

Ehrlich di fatto, per ciò che riguarda leucogenesi, distingue due tipi istologici di tessuto, nettamente differenziati: il *linfatico* ed il *mieloide;* il 3.° organo emopoietico, la milza, non ha una funzione specifica, perchè non fornisce al sangue alcun elemento morfologico specifico; ma invece partecipa alla funzione del midollo osseo o a quella del tessuto linfatico, a seconda la specie di animale; così, per esempio, negli uomini essa produce cellule linfatiche. Molte considerazioni ematologiche, citologiche e cliniche sostengono quanto Ehrlich ha stabilito

sulla differenziazione dei due tessuti, il *linfoide* ed il *mieloide* ed i rispettivi prodotti cellulari. Ma non sono mancate le opposizioni, ed oggi per ciò che riguarda i rapporti fra i varii leucociti vi hanno due teorie: *Unicisti* (Ouskoff, Lëwt, Bendace) per i quali il linfocita è la cellula primordiale, a spesa della quale va formandosi il mononucleato e poi il polimorfo, sicchè il grande mononucleato del sangue è il termine di passaggio; e secondo Ouskoff, che rispecchia i concetti di Wirchow, questi passaggi non sono che l'effetto dell'età per cui la giovine cellula, che è il linfocita, divenuta matura, è un mononucleato, e vecchia è un polimorfa. Pluralisti (Ehrlich, Lazarus, Türk, Levaditi ecc.) pei quali invece vi ha duplicità di origine, come già si è detto ed il grande mononucleato, secondo Ehrlich, appartiene alla serie midollare, laddove il piccolo mononucleato non è che una forma evoluta di linfocita. In conclusione per la maggioranza degli ematologi, i polimorfi sono suscettibili di derivare da una varietà di grande leucocita mononucleato non granuloso; ed il nodo della quistione sta nel sapere, se questo grande mononucleato non granuloso è una cellula linfatica, e ci porterebbe alla teoria unicista; oppure è una cellula midollare, e si avrebbe la teoria dualistica.

Pappenheim mentre difende la teoria di Ehrlich, la combatte solamente nel punto fondamentale del sistema linfoide, nella principale separazione di questo dal mieloide e nella distinzione di cellule granulose e non granulose. Egli ritiene inoltre quale linfocita tutte le cellule del sangue con protoplasma basofilo, non granuloso, astraendo completamente dalla forma del nucleo, e quale 2.° gruppo presenta quello dei *granulociti,* divisi in neutrofili, cosinofili e basofili. In ambo i gruppi, a seconda la ricchezza del nucleo in cromatina, distingue il tipo cellulare *ambliocromatico* (nucleo pallido) e *trachicromatico* (nucleo oscuro). A queste due specie nel gruppo linfocita corrispondono i nomi — grandi e piccoli linfociti; e nel gruppo granulocita i nomi — mielociti e leucociti.

Questo sistema di Pappenheim, appena accennato, è complicatissimo ed armonizza con lui nei punti essenziali Grawtz; mentre Banti e Schwarz partecipano per Ehrlich. Türk poi fa molte osservazioni alla teoria del Pappenheim specie per ciò che riguarda la definizione del linfocita, che per lui proviene in massima parte dagli apparati linfoidi siti fuori del midollo delle ossa, e gli elementi che si trovano nel sangue patologico non sono prodotti patologici per se stessi, giacchè uno stimolo sugli organi emopoietici fa mettere in circolo elementi che sono cellule fisse parenchimali; quindi è patologica solo la loro presenza nel sangue, e per Türk i grandi linfociti sono appunto le cellule fisse del tessuto, che non compariscono normalmente nel sangue.

L'A. ritiene che la risoluzione di molti quesiti di ematologia si fonda in gran parte nel sapere, se gli elementi del sangue battezzati universalmente come linfociti siano veramente tali. Per lui sono linfociti le cellule, le quali, come prodotto del tessuto linfoide (linfo adenoide) circolano normalmente nella linfa e nel sangue, con un tipo cellulare determinato. Per questo espone i suoi studii sui linfociti delle glandole linfatiche e della milza, stabilendo i seguenti caratteri del vero linfocita:

estrema piccolezza con sensibile variazione di grandezza fra i singoli elementi (da 4 ad 8 u.).

configurazione prevalentemente rotonda od ovoidale;

l'elemento non maturo, che si trova nella zona distale delle glandole, risulta di blocchicini di cromatina cospicuamente basofili (bleu di metilene), varii per grandezza, configurazione, disposizione e numero; e la sostanza (jaloplasma) fra i detti blocchi è tinta lievemente in bleu;

gli elementi maturi, invece, sempre piccoli, hanno un contorno citoplastico, più o meno grosso, *spiccatissimamente basofilo* (bleu di metilene) con un nucleo bleu pallido, dentro il quale si vedono frequentemente residui dei primitivi blocchi di cromatina più o meno rotondi; i quali erroneamente sono stati ritenuti quali nucleoli.

Studia anche i linfociti che si trovano nel dotto toracico, nella cisterna di Pequet, nella milza, nel cuore e nel circolo periferico riscontrando sempre gli stessi caratteri, e notando come il linfocita abbia un certo spessore per cui presenta immagini diverse a seconda i piani nei quali viene indagato. Illustra questi dati con 4 belle tavole microfotografiche, da cui si rileva anche l'istolisi dei veri linfociti, molto frequente in quelli del dotto toracico ed anche nelle stesse glandole, caratterizzata da distruzione di parte del contorno basofilo, mentre il nucleo è ridotto ad un ammasso di fine granulazioni, lievemente basofili, più o meno strettamente stipate così che talora vi si vedono degli spazii irregolari del tutto incolori.

Nel vero linfocita non esiste rapporto fra la sua piccolezza e la intensità della colorazione, come nei così detti linfociti del sangue nei quali l'intensità della colorazione è sempre in ragione inversa del loro volume. Segnati così i caratteri del *vero linfocita,* l'A. riconosce che nel sangue normale, nei periodi fuori dell'assorbimento, di linfociti ce ne stanno pochissimi, in una percentuale di frazione di unità, per cui quelli indicati generalmente come linfociti del sangue normale non sono tali, e lo dimostra il fatto della loro immensa varietà di forma e di grandezza, la mancanza di qualsiasi spessore per cui i lembi del loro protoplasma si accartocciano e si ripiegano, presentando anche delle spinosità non mai notate finora dagli altri osservatori e causate da condizioni meccaniche per la presenza delle emasie. Per aversi quindi una percentuale di linfociti del 22 al 25 %, indicata in generale dagli ematologi, è necessario che questi, come hanno fatto, considerino quali linfociti tutti gli altri leucociti, esclusi i polimorfi ed i grandi mononucleati.

Il vero linfocita, come si è detto, va soggetto facilmente ad istolisi, la quale però è preceduta da un ingrandimento del corpo cellulare, dovuto, secondo l'A., ad imbibizione nel torrente linfatico, e ciò è dimostrato dal fatto, che nella cisterna di Pequet si trovano molti di questi linfociti grandi ed anche molti in fase di istolisi. La vita del linfocita è brevissima, e prima ancora che si versi nel torrente circolatorio sanguigno cade in istolisi, preceduta sempre dalla fase di aumento di volume per imbibizione sierosa. Ed è questa fase che classifica il grande linfocita, il quale può così benissimo trovarsi anche nel sangue normale, al contrario di ciò che dice Türk; e quando nel sangue patologico se ne trovano molti, non hanno il significato dato da Türk, di cellule cioè parenchimali versate in circolo per abnorme stimolo del tessuto linfoide; ma sono invece sempre i veri linfociti rigonfiati perchè prossimi alla istolisi, e se ne trovano in gran numero perchè il tessuto linfoide anormalmente stimolato versa in circolo maggior numero di elementi meno resistenti, e perciò essi in parte arri-

vano al circolo sanguigno, ma già rigonfiati perchè prossimi a morire.

Nè meno contradditorie e confuse sono le opinioni sui mononucleati, mentre una precisa conoscenza sulla loro natura e derivazione farebbe risolvere molti problemi relativi alla costituzione istologica del sangue.

Anche per questi l'A. premette una esposizione completa e chiara delle opinioni degli ematologi, cominciando dai grandi mononucleati, definiti da Ehrlich e Lazarus come cellule voluminose, della grandezza circa doppia o tripla degli eritrociti, con nucleo grosso, ovale, generalmente eccentrico, debolmente colorabile e con protoplasma abbondante, libero di granulazioni, debolmente basofilo, ed, al contrario del protoplasma dei linfociti, più debolmente colorabile del nucleo. Si trovano nelle proporzioni del 4 $\%$ circa nel sangue normale. Pare si originino dal midollo osseo e nel sangue si trasformino in forme di passaggio e nei polimorfi.

Lazarus dice che è difficile differenziarli dai grandi leucociti, e vale a risolvere la quistione la colorazione col bleu di metilene, colla quale il limite di passaggio fra nucleo e protoplasma nei mononucleati è indeciso, al contrario di quanto accade nei linfociti, così pure nei mononucleati non si ha mai un protoplasma più basofilo del nucleo.

Bezançon e Labbè invece sostengono, in opposizione a tutti gli altri, che il nucleo anche nei grandi è meno basofilo del protoplasma; convenendo per il resto coi caratteri riconosciuti da tutti gli ematologi non escluso Turk; i quali quindi fanno dei mononucleati un tipo cellulare ben determinato. Già si è indicato quale valore abbia il mononucleato per gli unicisti e pei dualisti; nè ancora vi è alcuna nozione precisa sulla origine dei mononucleati; ammessa da Ehrlich nel midollo osseo, secondo anche gli studii del Banti; mentre Türk e Wirchow la mettono nella milza.

L'A. espone quanto Dominici ha scritto sulla istologia del midollo diafisario in attività di funzione, da cui si rileva che il mononucleato non può avere là la sua culla, anche perchè nel sangue dei vecchi, nei quali il midollo osseo è pressochè scomparso, vi sono numerosi mononucleati.

L'A. divide i mononucleati in *grandi, medii* e *piccoli*, descrivendoli minutamente, coll'aiuto anche di molte e ben riuscite tavole microfotografiche. Egli ha trovato che il nucleo di rado è tondo, talvolta è ovoidale o di altra forma; il propoplasma presenta dei granuli azzurri, col qual nome l'A. come fa Türk per i suoi elementi linfoidi vuol indicare fatti degenerativi; e l'orlo del protoplasma si ispessisce e si accartoccia quando è in contatto colle emazie, ma le spinosità, l'accartocciamento e il ripiegamento del protoplasma possono di molto accentuarsi, per fatti accidentali, come si dimostra nella tavola XV del testo, con cui si vede chiaramente la loro natura lamellare. Si nota inoltre che in essi avviene una vera cromatolisi per cui il protoplasma presenta dei vacuoli, circondati da granuli azzurrofili ed il nucleo è sbiadito ed omogeneo come per diffusione della cromatina nell'jaloplasma, e può aversi una vera carioressi con rottura della membrana per cui i materiali del carioplasma vengono a trovarsi contro il citoplasma.

Invero Löwit insiste nei suoi lavori sulla facilità delle alterazioni dei globuli bianchi, anche nei vasi; invece Jolly la nega perfettamente e l'attribuisce a difetto di tecnica, mentre l'A. l'ha constatata e non

per tecnica difettosa. Questi fatti degenerativi Türk li descrive come esistenti anche nei linfociti, appunto perchè egli ritiene come tali dei mononucleati, e così può raggiungere la percentuale del 22-25 % di linfociti nel sangue, come fanno tutti gli altri.

L' A. ritiene che i grandi mononucleati non rappresentano in modo alcuno un tipo, una unità istologica vera e costante ed hanno una natura lamellare, che lumeggia la *loro esclusiva origine dagli endotelii vasali.*

Quanto si è detto pei grandi vale anche pei medii mononucleati, i quali trovandosi in istolisi, furono ritenuti da Türk come cellule linfoidi midollari, che per lui sono tutte quelle forme cellulari mononucleari, non granulose, atipiche, non differenziate, e non lasciano mai riconoscere un passaggio in granulazioni neutrofile, rappresentando il termine di una serie di differenziazione dei tipici linfociti, per cui si dimostrano di appartenere al ciclo di sviluppo del sistema linfoide.

Le altre cellule simili, con formazione di granulazioni, Türk le chiama *cellule midollari linfoidi*, e le ritiene appartenenti al sistema mieloide. Ma i caratteri che l'ematologo viennese attribuisce a queste sue cellule ed anche ai linfociti vecchi, valgono per l'A. a dimostrare la loro identità coi mononucleati medii ed anche con alcuni dei piccoli, i quali ultimi secondo l' A. derivano dai grandi e dai medii per picnosi a differenza dei grandi e dei medii, che derivano direttamente dall'endotelio vasale. Anche nei piccoli mononucleati si possono avere fatti degenerativi, il cui esito può essere la messa in libertà dei loro nuclei, sforniti di ogni traccia di citoplasma; questi nuclei, secondo l'A., sono alcuni piccoli, altri grandi. Vi sono poi nel sangue degli elementi detti da Ehrlich *forme di passaggio*, perchè, secondo lui, sono leucociti mononucleati che nel torrente circolatorio si trasformano nei polimorfi neutrofili, e sono distinte da grandi insenature del nucleo, che presenta anche una maggiore affinità per le sostanze coloranti nucleari, mentre nel citoplasma si presentano tenue colorazioni neutrofili; ma questa opinione di Ehrlich oramai non è più accettata da alcuno, e Türk ritiene che queste forme di passaggio rappresentino lo stadio terminale dei grandi leucociti e come tali vengano a soccombere. L'A. ha notate queste così dette forme di passaggio, scorgendo in esse anche fatti degenerativi, compresa la picnosi come per i mononucleati, e li ritiene di natura lamellare distaccandosi esse come tali dall' intimo dei vasi.

Così l'A. fa la seguente classifica degli elementi bianchi del sangue.

LEUCOCITI NON GRANULARI

1.° Endotelii grandi:
- *a*) con nucleo rotondo, ovoidale;
- *b*) » » variamente conformato (tra questi trovano posto le così dette forme di passaggio).

2.° Endotelii medii:
- *a*) con nucleo rotondo ovoidale;
- *b*) » » variamente conformato (tra queste trovano posto le piccole forme di passaggio).

3.° Endotelii piccoli (derivanti tutti per picnosi entro il sangue dai medii).

a) con nucleo rotondo ovoidale;
b) » » variamente conformato.
4.° Nuclei di endotelii:
a) rotondi ovoidali (grandi — piccoli);
b) variamente conformati (grandi — piccoli).
5.° Endotelii e nuclei in istolisi.
6.° Veri linfociti.

LEUCOCITI GRANULARI

Polimorfi, neutrofili, acidofili, basofili.

Suffraga quanto ha esposto collo studio etiologico dei vasi normali, il cui endotelio non presenta un tipo unico cellulare specie pel carioplasma, per cui il nucleo ha varie configurazioni, come si ha nelle così dette forme di passaggio. Anche la fisiopatologia vasale suffraga l'idea dell'A. mostrando le grandi attitudini proliferative dell'endotelio in varii stati morbosi, e così pure molti casi clinici illustrati dall'A., sempre coll'appoggio di numerose tavole microfotografiche. Anche la riprova sperimentale viene data dall'A. per la dimostrazione della genesi endoteliale dei mononucleati, e queste esperienze consistono nel sottoporre al massaggio generale, specie negli arti, alcuni individui sani, dei quali precedentemente si era stabilita con tutta precisione la formola ematica. Il massaggio, come qualunque altra azione traumatica, favorisce il distacco dell'endotelio vasale per cui nel sangue aumenta il numero dei mononucleati.

Questi concetti, che segnalano un nuovo indirizzo nell'esame del sangue, hanno un grande valore diagnostico e soprattutto prognostico in molte malattie, e più che al numero degli elementi l'A. raccomanda di badare al loro stato di conservazione, giacchè le vaste degenerazioni di questi elementi depongono sempre per una prognosi infausta. Espone per tanto gli studii compiuti sulla formola ematologica nei tifosi, specie per opera del Giudiceandrea, e ne dà la spiegazione riferendosi ai concetti già esposti. Richiama l'attenzione sulla mononucleosi caratteristica del tifo ritenendola quale conseguenza della desquamazione endoteliale indotta dalla intossicazione del sangue per la infezione, e se il loro numero ci dice quanto sia grande la desquamazione endoteliale, i varii gradi dei caratteri degenerativi mostrano quale sia la desintegrazione degli endotelii; epperò più che la numerazione dei mononucleati, è importante lo studio del loro stato non solo nel tifo, ma in tutte quelle altre malattie infettive che si accompagnano a mononucleosi come il vaiuolo e l'eresipela in cui si ha polinucleosi con mononucleosi.

Non di rado quindi, più che il numero dei mononucleati, è lo stato di degenerazione del loro cito e carioplasma l'indice della gravità dell'infezione, mostrando la deleteria influenza che ha esercitato sull'intima nutrizione dei vasi l'intossicazione ematica: quanto maggiore è il numero dei grandi nuclei, liberi del tutto o quasi di ogni traccia di citoplasma, e quanto più si presentano allungati e con tendenza all'aspetto fusiforme, tanto più aumentano i concetti di prognosi riservata. E così nel sangue di una inferma di pulmonite esaminato 6 ore prima di morire, il rapporto numerico degli elementi bianchi è normale, ma invece lo stato degenerativo dei mononucleati e nume-

rosi elementi con nucleo fusiforme hanno un'importanza grandissima. L'A. studia anche lo stato dell'intima dei vasi di questa inferma di pulmonite e di varii altri, notando che se per il tifo questo studio è stato ben fatto specie per opera del Rattone, per le arterie e vene dei pulmonitici manca qualsiasi studio; mentre nelle gravi infezioni polmonitiche vi è un grande risentimento vasale.

Questo studio minuto del sangue, nelle più varie infezioni, e coi concetti esposti dall'A. relativi alla genesi endoteliale dei mononucleati, ci dà il modo preciso per valutare il risentimento vascolare indotto dalla intossicazione, insita a tante delle più ordinarie infezioni. Per la prognosi poi si hanno buoni criterii non solo dal numero dei mononucleati, ma più spesso dall'apprezzamento dei fatti degenerativi in essi svolgentisi, caratterizzato da totale istolisi o da disaggregazione del loro citoplasma, per cui i loro nuclei, variamente conformati, ed in grado vario alterati, si trovano circolanti col sangue.

Se in questo si trovano numerosi quelli fusiformi, la prognosi è infausta. Ciò soprattutto vale per la pulmonite.

Abbiamo riportato un lungo riassunto di questo lavoro per le conclusioni così nuove, originali ed importanti alle quali è giunto l'A.

Dott. VINCENZO PATRICELLI

G. TEDESCHI.—Semeiologia fisica e funzionale degli organi addominali con cenni di diagnostica. Napoli, Tip. Fr. Giannini e figli, 1905.

L'argomento indicato dal titolo è trattato in questo volume in modo ordinato ed esauriente, giacchè vi si trovano indicati con cura particolare i numerosi ed importanti contributi che negli ultimi tempi si sono venuti pubblicando, sopratutto intorno all'esame funzionale degli organi addominali. Va notato anzi lo svolgimento largamente assegnato dall' Autore alla semeiologia funzionale degli organi addominali, parte tutta moderna ed altamente interessante, accanto alla semeiologia fisica.

Completo ed accurato, corredato di nozioni e di metodi moderni è il capitolo sulla semeiologia dell'esofago. Lo stesso può dirsi del capitolo sulla semeiologia dello stomaco, nella cui trattazione, dopo un utile cenno sull'anatomia, specialmente topografica, dell'organo, vanno notati il capitolo sulla sensibilità gastrica e sui metodi di indagine rispettivi, quello sulla diagnosi dei carcinomi gastrici a seconda delle diverse sedi, quello sui metodi di indagine della dimensione dell'aia gastrica, sopra tutto mediante la sonda gastrica, e con particolare diffusione è svolto l'esame funzionale dello stomaco nelle diverse funzioni rispettive.

Con eguale indirizzo e diffusione di svolgimento sono trattati gli analoghi capitoli riguardanti l'intestino, tra i quali sono da ricordarsi specialmente quelli sull'esame della motilità dell'intestino, sull'esame delle fecce, sulla fermentazione e sulla digestione artificiale di queste.

Completi ed interessanti sono i capitoli sull'esame fisico e funzionale del pancreas e del fegato e sulla insufficienza epatica.

Sono ancora da segnalarsi la trattazione della diagnosi differenziale tra tumori renali e di altri organi, degli esami sussidiarii della indagine sulla funzionalità renale, la cistoscopia, la separazione delle urine, l'esposizione dei diversi metodi di indagine sulla funzionalità anzidetta, quello clinico-analitico, quello fisiologico, quello fisico, quello simbo-

lico o degli equivalenti funzionali, nonchè i capitoli sulla permeabilità epiteliale, sulla permeabilità globulare, sull'attività ghiandolare e dinamica del rene.

È poi riportata la semeiologia delle capsule surrenali, quella della vescica, della prostata, dell' uretra, l'analisi delle urine nei suoi elementi più necessarii e chiude il libro un capitolo sull' esame dei liquidi di puntura dell'addome.

L'odierno, continuo, vertiginoso moltiplicarsi degli studii su questo argomento della semeiologia degli organi addominali, l' accrescimento notevolissimo dei mezzi di indagine relativi, lo straordinario ingrossarsi della letteratura moderna in proposito, e la conseguente difficoltà di seguire senza omissioni e senza affaticamento tale movimento, rendono molto utile ed interessante questo libro, che in volume relativamente esiguo raccoglie e riordina una mole immensa di nozioni scientifiche e pratiche.

G. Boeri

GIOFFREDI C.—Lezioni di terapia generale.
Stabilimento tipogr. di Fed. Sangiovanni e figlio, Napoli 1906.

Sono sette lezioni in cui con vedute moderne e con sano accorgimento di terapeutica vengono trattati argomenti di terapia, alcuni dei quali nuovi o recenti. Degna di speciale considerazione è la lezione sulle cito-tossine in cui l'Autore, dopo avere esposti i concetti fondamentali della cito-patologia, accenna ai primi tentativi di applicazione di questi principii alla terapia ed ai nuovi orizzonti, che potrebbero forse schiudere alla terapia queste brillanti moderne ricerche.

Di notevole importanza anche pratica sono le lezioni sulla lavatura dell'organismo nelle infezioni e nelle intossicazioni, sulla opoterapia, sulla medicatura derivativa, sulla cura della febbre, sui bagni termo-minerali nelle cardiopatie e sulla cura mercuriale.

Allo svolgimento di alcuni procedimenti terapeutici già da tempo introdotti nella pratica e di riputazione contrastata, l'Autore aggiunge il contributo, spesso anche personale, degli studii più recenti in proposito, per la quale ragione, come per altri pregi, questa raccolta di lezioni di terapia generale riesce di grande utilità così scientifica che pratica.

G. Boeri

Lezioni di Clinica medica del prof. E. de Renzi, redatte dal dott. M. Bucco (Prezzo di catalogo L. 6; presso gli Editori Cav. Nicola Jovene e C., L. 4).

Il dott. Bucco ha raccolto in un volume in 8.° di pag. 340 le lezioni dettate dal prof. de Renzi in questi ultimi tre anni. È un libro pregevole sia per gli studenti, sia per i medici; giacchè vi sono trattati i casi clinici i più importanti colla maestria ed erudizione solita dell'illustre clinico napoletano. Il dott. Bucco poi ne è stato un redattore fedele e soprattutto un espositore chiarissimo. Ogni lezione è un capitolo completo di patologia e vi sono trattati non solo i problemi moderni di etiologia e patogenesi; ma specie e colla massima diligenza

la cura. Vi è per esempio una lezione intera sulla cura moderna delle cardiopatie ed un'altra su quella dell'epilessia, nelle quali sono esposti col maggior senso pratico tutto ciò che riguarda la terapia di questa importante e così comune schiera di mali.

Ma insieme ai casi clinici più ordinarii, come la clorosi, la cisti da echinococco del fegato, la peritonite tubercolare, la stenosi mitralica ed altri, che si incontrano così di frequente nella pratica, vi sono trattate anche quelle malattie, che sebbene non molto frequenti, hanno una importanza grandissima, perchè di esse si fa appena qualche cenno nei libri di patologia più usati. Vi è per esempio una brillante lezione sull'acinesia algera, sulla spondilosi rizomelica ed altre. Vi è poi trattato in modo completo, sia dal lato etiologico, patogenico e sintomatico, sia soprattutto dal lato terapico la tubercolosi pulmonare, la più diffusa delle malattie e quella in ispecie alla quale il prof. de Renzi ha dedicato e dedica sempre la parte migliore dei suoi studii, per cui fra i clinici moderni la sua parola è la più autorevole su tutti i problemi riguardanti questo terribile male.

In complesso il dott. Bucco ha fatto un' opera veramente utile e soprattutto pratica pubblicando questo volume.

La Red.

LAMARI A.—Igiene dello scolaro.—Opuscolo di pag. 90. Prezzo l. 1,25.

È un libriccino che racchiude sotto una forma spigliata, piacevole, quanto di meglio l'esperienza degli igienisti ha suggerito in prò della Scuola.

L'A. tratta dell'importanza dell'educazione fisica, dell'igiene e profilassi nelle scuole; della sede, governo e disinfezione delle medesime; della ginnastica, dell'alimentazione, ecc. Il libro contiene anche il regolamento sanitario scolastico, indispensabile agli ufficiali sanitarii. Insomma è un libro di piccola mole, ma di denso e pregevole contenuto.

La Red.

1.° Congresso nazionale italiano di Terapia fisica.

Avrà luogo in Roma nei giorni 25, 26 e 27 del prossimo mese: la data coincide con quella della convocazione nella medesima Città del *Congresso generale sanitario indetto dal Fascio medico parlamentare.*

Nella seduta del 25 marzo i convenuti procederanno alla costituzione dell'*Associazione italiana di Terapia fisica.*

Le adesioni ed il vaglia di lire 10 (di 5 soltanto se si è già iscritti al Congresso generale sanitario) si invieranno al segretario prof. Colombo, Via Plinio, Roma.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Sulla diagnosi delle alterazioni funzionali del fegato e della sifilide épatica.

(Sunto di due lezioni raccolte dal dott. U. MASUCCI, *assistente*).

Il caso clinico di cui oggi dobbiamo occuparci non è dei più semplici.

Questa inferma, dell'età di 22 anni, dimorò alcuni anni or sono in un villaggio eminentemente malarico, dove venne colpita dalle febbri palustri a tipo intermittente.

Ricorda ancora di aver sofferto nella sua prima giovinezza dolori alle tibie ed al capo, che si esacerbavano durante la notte.

Questi sono i soli dati che ci riesce di rilevare dalla sua anamnesi remota.

Da un anno e mezzo è cominciata l'attuale malattia, iniziandosi con itterizia, da prima limitata alle congiuntive, e poi diffusa negli ultimi mesi a tutta la cute, che ha assunta, come vedete, un colorito giallo tendente al verdognolo.

Oltre alla tinta itterica riscontriamo, all'esame fisico, il fegato ingrandito fino a giungere in alto: con la percussione alla 4.ª costola e con la radioscopia alla 3.ª, ed in basso 3 dita trasverse al disotto dell'arco costale.

Anche l'aia splenica arriva in alto alla 9.ª costola ed in basso 4 centimetri sotto il margine costale.

Vi è inoltre pleiade glandolare alle regioni del collo, dell'inguine e dell'epitroclea.

La nutrizione e lo stato generale, non ostante il lungo periodo di infermità, sono quasi completamente normali.

Questo è quanto ci lascia rilevare l'attento esame dell'ammalata.

Ma, è bene che lo ricordiate, nelle malattie di fegato noi non

possiamo stabilire la esatta diagnosi dal solo esame fisico; occorre che essa venga completata dall'esame funzionale di quest'organo.

Le indagini sullo stato funzionale del fegato hanno la stessa importanza dello studio della pressione cardio-vascolare nelle malattie di cuore.

Nei morbi epatici, come nelle cardiopatie, la funzione dell'organo può restare quasi del tutto conservata, anche quando vi siano lesioni notevolmente gravi.

E nella pratica è assai facile osservare, in special modo cardiaci con vizii accentuati, i quali avvertono disturbi così lievi e fugaci che il medico a stento riesce a far loro seguire le necessarie norme igieniche.

È opportuno quindi che io vi indichi brevemente le complesse funzioni di questa glandola, la più voluminosa del nostro organismo.

Fin dai tempi di Bichat si intuì che il fegato non fosse deputato esclusivamente alla secrezione della bile.

Le ricerche moderne hanno confermato l'ipotesi del grande fisiologo, dimostrando quanto siano complesse le funzioni biochimiche della cellula epatica e il modo come esse vengano alterate dai varii processi morbosi. Basta notare come il fegato abbia nel feto di 1 mese un volume uguale a quello di tutto il corpo, nel neonato un ventesimo, e nell'adulto un quarantesimo del volume di questo, per comprendere a quali importanti funzioni deve essere deputato nell'incessante lavorio organico.

La funzione prima e meglio conosciuta è la biligenetica, la secrezione della bile, i cui componenti, prodotti esclusivi del metabolismo della cellula epatica, versandosi per il dotto coledoco nel duodeno prendono attiva parte nel lavoro chimico della digestione intestinale, sia per l'assorbimento dei grassi, sia per il potere antiputrido.

Nella nostra inferma l'itterizia più che del ristagno della bile, per angiocolite e periangiocolite dei dotti biliari che ne impedisce il libero deflusso, è l'indice della esagerata formazione della bile, che vien riassorbita dai linfatici e versata nel dotto toracico per passare nel sangue; e in tal modo i pigmenti biliari vengono ad impregnare i tessuti, dando la tinta gialla alla cute, alle mucose, e a tutti i parenchimi e liquidi organici.

Ma la presenza dei sali biliari (glicolato e taurocolato sodico) nella massa sanguigna produce con frequenza altri fenomeni morbosi: indebolimento del muscolo cardiaco, rallentamento del polso, che giunge

a 50, 40, e come dice il Frerichs, fino a 20 pulsazioni al minuto primo; fenomeni che noi non riscontriamo in questa inferma, perchè l'affezione dura già da molto tempo.

Una funzione, egualmente importante, del fegato è la glicogenetica, illustrata la prima volta da Claudio Bernard. Essa è riposta nel potere di trasformazione degli idrati di carbonio e, secondo le esperienze del Voit e del Seegen, anche delle sostanze proteiche in glicogene, e nel risparmio del glucosio in eccesso sotto forma di glicogene, che viene a sua volta dalla cellula epatica trasformato di nuovo in glucosio, a misura che l'economia ne ha bisogno per i fenomeni di nutrizione.

Questo immagazzinamento del glicogene si verifica è vero anche nei muscoli, dove è sorgente continua di forza e di calore, ma in proporzioni più modeste, sicchè può affermarsi che il potere glicogenetico dell'organismo è in massima parte deputato al fegato.

Per studiare lo stato di questa funzione vi è un mezzo assai semplice. Si somministrano a digiuno, nelle prime ore del mattino, in generale 150 grammi di zucchero; ma l'esperienza di varii anni nella mia Clinica ha dimostrato come sia più opportuno dare una quantità di glucosio proporzionato al peso del corpo, adoperandosi in media 2 a 3 grammi di glucosio per ogni kilogrammo di peso.

Si esaminano successivamente le urine emesse nelle prime sei ore, e se questa funzione è alterata, vedrete comparire nelle urine, con le opportune reazioni, il glucosio.

Questo metodo, detto glicosuria alimentare, praticato in questa inferma con risultamento negativo, ci indica come il potere glicogenetico del fegato sia in lei rimasto fino ad ora integro.

In questi ultimi anni da alcuni Autori stranieri, primo il Lepine, e poi in Italia dalle scuole del Rummo e del Cardarelli, si è tentato di sostituire al glucosio il levulosio, ritenendosi che, mentre il primo vien trasformato in glicogene oltre che dalla cellula epatica anche dal tessuto muscolare e dalle glandole, la trasformazione in glicogene di quest'ultimo si determina solo nel fegato; e che quindi con l'uso di questo zucchero si misuri con maggiore precisione lo stato di questa funzione epatica.

Il fegato prende ancora attiva parte nella produzione dell'urea.

Si è nel passato ritenuto dal Béchamp che l'urea rappresentasse il termine estremo dell'ossidazione della molecola proteica, e l'acido urico, la creatinina, la xantina, diversi stadii intermedii di questa

ossidazione, e come tali, precursori dell'urea che, secondo questa teoria, prendeva origine da tutti gli organi dell'economia.

Ma le ricerche dello Scultz, del Nencki e in ultimo del Salkowski, hanno dimostrato che essa vien formata per un processo di sintesi dai prodotti azotati derivanti dalla scomposizione della molecola proteica, sintesi che ha luogo nel parenchima epatico, come le esperienze dello Schröder hanno dimostrato.

L'urea rappresenta l'85 % dell'azoto totale emesso per le urine, l'altra porzione di azoto è dato dalle sostanze estrattive, creatinina, ammoniaca, ecc., che come l'urea si originano dall'ordinario ricambio dell'azoto. Ed il fegato ha la proprietà di sintetizzare l'ammoniaca in urea; onde l'alterato potere urogenetico della cellula epatica si manifesta sia con la diminuzione della quantità dell'urea, sia con l'aumento dell'ammoniaca, che può giungere a 10, 20, fino a 70 su 100 dell'azoto totale.

Per studiare lo stato funzionale del fegato, per riguardo a questo potere, si somministrano 5 grammi di acetato ammoniacale, e nelle condizioni normali si ha un aumento proporzionale dell'azoto ammoniacale sull'azoto totale.

La quantità dell'urea emessa nelle 24 ore è nelle condizioni normali intorno ai 25 grammi; nella nostra inferma giunge invece a 29 gr.

In generale come indice dell'alterata funzionalità del fegato noi possiamo trovare nelle urine, oltre la diminuzione dell'urea, l'aumento della quantità dell'urobilina, dell'uroeritrina e dell'indicano.

L'urobilina, proveniente dall'intestino, viene, secondo gli studii di Beck e di Vitali trattenuta nel fegato e in parte trasformata in bilirubina.

In condizioni morbose, quando la cellula epatica è alterata o funzionalmente insufficiente, l'urobilina passa in buona parte nel circolo e viene espulsa dai reni.

L'urobilinuria però oltre che nelle epatopatie si osserva, sebbene con minore intensità, negli esagerati dissolvimenti sanguigni e nelle malattie infettive acute tra le quali, prima, la malaria, i cui parassiti, come si sa, producono dissolvimento dei corpuscoli rossi.

L'uroeritrina, che non è un pigmento patologico in senso assoluto, quando si rinviene in notevole quantità e con costanza nelle urine lascia pensare ad uno stato morboso del fegato.

L'uroeritrinuria tra le malattie epatiche si rinviene specialmente nella cirrosi volgare.

L'indicano, indossisolfato potassico, è il più importante degli eteri solforici, la cui derivazione è assai semplice.

La molecola dell' albumina, putrefacendosi nell' intestino, dà luogo ad una serie di sostanze aromatiche, delle quali una parte esce colle fecce ed un'altra penetra nell'organismo dove convenientemente trasformata viene emessa con le urine. Di queste sostanze l'indolo subisce nell'organismo un processo di ossidazione (indossile) e poi accoppiandosi con l'acido solforico viene emesso come indossisolfato potassico.

Ora la sede nella quale si effettua la sintesi degli eteri solforici, sintesi che obbliga l'organo deputato a compirla ad un continuo lavoro, perchè continua è la putrefazione intestinale, è appunto il fegato, come è stato dimostrato la prima volta nella mia Clinica dal prof. Reale.

E l'indicanuria possiamo così trovarla sia nelle malattie epatiche sia nei gravi disturbi gastro-intestinali.

L'aumentata quantità dell'indicano e dell'uroeritrina, che abbiamo notata all'esame chimico delle urine, ci indicano, oltre ad uno stato morboso del fegato, un disturbo nelle funzioni intestinali.

E quindi dallo studio analitico delle varie funzioni epatiche giungiamo alla conclusione che esse, nella nostra inferma, sono conservate non solo, ma alcune, come l'urogenetica e la biligenetica, perfino esagerate nella loro attività.

Alle cellule epatiche bisogna ancora riconoscere una funzione protettiva, capace di diminuire o annullare gli effetti di sostanze venefiche, sia venute dal di fuori, sia formatesi nell'organismo, specie nel tubo intestinale, per effetto dei processi di digestione e di putrefazione, che ivi hanno luogo.

Lo Schiff ed il Lussana furono i primi a dimostrare come l'intossicamento per alcaloidi, sempre in certi limiti, non si verifica sia per la lentezza con cui queste come altre sostanze venefiche sono assorbite dall' epitelio intestinale, sia perchè dopo l'assorbimento passano per le radici delle porte, e, pervenuti al fegato, sono arrestate nel loro corso dalle cellule epatiche che li accumulano nel loro protoplasma, li distruggono parzialmente, in parte li rimandono all'intestino col veicolo della bile, ed in parte lentamente per la vena epatica vengono eliminati per il rene.

Le ricerche dell' Heger, del Verhoogen hanno maggiormente illustrato il potere antitossico del parenchima epatico.

Questa capacità antitossica è stata però da varii osservatori, e

nella mia Clinica dal Boeri, ritrovata anche in altri organi, sebbene in proporzioni molto più limitate.

Chauffard ed i suoi discepoli Cavasse e Castaigne, hanno indicato come uno dei migliori segni della insufficienza epatica, più perfetto di quello dato dalla glicosuria alimentare, il carattere intermittente che assume nei malati di fegato l'eliminazione del bleu di metilene.

Le urine devono essere eliminate ad intervalli molto brevi, ogni due ore, fino a scomparsa completa del bleu.

L'epoca della sua comparsa per le più precoci è fra la 3.ª e la 6.ª ora, per le più tardive fra la 40.ª e la 50.ª ora.

La durata dell'intermittenza dura al minimo 1 o 2 ore, al massimo 10 o 12 ore, ed in media 4 o 5 ore.

Lo Chauffard afferma che le intermittenze nella eliminazione sono tanto più manifeste e precoci quanto più gravemente è compromessa la cellula epatica.

Ma gli studii e le ricerche successive hanno di molto diminuita l'importanza di questa pruova.

Numerose esperienze, fra le quali ricordo quelle eseguite nella mia Clinica dal Fittipaldi, hanno dimostrato come questo fenomeno non sia realmente in rapporto con la funzione epatica.

Il fegato è l'organo più disposto ad esagerare la sua attività funzionale; e nelle condizioni morbose mostra una straordinaria tendenza alla iperproduzione.

Il Ponfik ha eseguito sul proposito delle esperienze assai interessanti; egli ha estirpato in una serie di cani un quarto ed anche un terzo del fegato, e poco dopo ha notato che la porzione recisa si era di nuovo riprodotta, ha tolto successivamente le altre zone di questo con eguale risultato; in modo che dopo un certo tempo è giunto a riprodurre tutto il parenchima epatico, che qualche volta ha assunto perfino una proporzione superiore alla primitiva.

Queste esperienze, che potevano sembrare paradossali, furono ripetute e confermate con pieno successo nella mia Clinica.

È dimostrato quindi che in tutte le lesioni che colpiscono il fegato vi è una tendenza alla riproduzione e anche in quelle atrofiche, come la cirrosi del Laennec, non di rado si osservano delle zone di neoformazione, e questa tendenza all'aumento vien vinta solo da uno stimolo diretto e nocivo che agisca costantemente sulla cellula epatica, determinandone l'atrofia, che rappresenta il processo finale della cirrosi volgare.

L'iperfunzione epatica voi la osservate, oltre che nelle cirrosi ipertrofiche e nella forma ipertrofica grassa che si accompagna alla tubercolosi, nelle lesioni sifilitiche e nelle cisti da echinococco.

Ora di qual natura è la lesione epatica da cui è affetta questa inferma ?

L'itterizia, l'aumento del fegato e della milza, tre fatti positivi, aggiunti ad un quarto negativo, la mancanza dell'idrope ascite, uniti all'esame funzionale, che ci ha dimostrato una iperattività del parenchima epatico, ci conducono a stabilire l'esistenza di una cirrosi ipertrofica biliare del fegato.

Le cirrosi biliari del fegato si suddividono in due forme: la cirrosi ipertrofica tipo Hanot e la cirrosi ipertrofica calcolosa, le quali pur avendo tra loro molta analogia si differenziano essenzialmente, perchè nel tipo Hanot la cellula epatica resta per lungo tempo inalterata e perfino in uno stato di iperattività funzionale, mentre tende all'atrofia per compressione nella cirrosi da calcoli.

E la forma calcolosa ha un inizio rapido, preceduto da attacchi di colica con accessi dolorifici intensi, ed un decorso relativamente breve, non oltre i cinque anni.

Nella cirrosi ipertrofica tipo Hanot invece il decorso è così caratteristico che le storie degli ammalati, accolti nella mia Clinica, sono altrettante fotografie viventi di questa forma morbosa.

La malattia, dovuta, secondo le ultime indagini dello Chauffard, del Gilbert e del Debove, ad una infezione a lento decorso delle vie biliari, si inizia con un attacco rapido di itterizia non intensa, accompagnato o seguito da lieve ingrandimento del fegato e della milza.

Questo periodo iniziale dura da qualche settimana ad un mese.

Col riposo e con una cura di sali purgativi l'ittero impallidisce, i tumori epatico e splenico diminuiscono sensibilmente.

Ma questa remissione è passeggera; al minimo perturbamento nuovi accessi si seguono, e ad ogni successiva manifestazione i sintomi sono più intensi e costanti, e il ritorno delle forze e del benessere è sempre meno completo.

Dopo due o tre accessi l'ittero diviene stabile, come ancora la ipertrofia del fegato e della milza che procedono sempre di pari grado, e si giunge così a quello che dicesi periodo di stato della malattia.

Questo quadro clinico così bene delineato non si è svolto nel decorso dell'infermità di questa giovane donna; l'itterizia è venuta invece dal suo inizio continuamente sempre più accentuandosi, senza la caratteristica successione di accessi che abbiamo descritti.

Vi sono poi altri due dati che ci allontanano da questa diagnosi; l'uno di non molta importanza: l'essersi cioè la forma Hanot osservata a preferenza nel sesso maschile (22 su 26) e l'altro interessantissimo: l'alterata crasi del sangue.

Nella cirrosi di Hanot vi ha leucocitosi marcata, e nel nostro caso l'esame del sangue ci mostra appena 7,500 leucociti poi su 3,200,000 corpuscoli rossi.

Dall'anamnesi abbiamo rilevato che l'inferma fu colpita otto anni or sono da malaria. Ma questo dato non può condurci alla diagnosi di cirrosi malarica, giacchè da un canto non possiamo supporre che l'infezione palustre sia rimasta latente per un così lungo periodo di tempo, e dall'altro il quadro clinico della cirrosi malarica si allontana da quello che abbiamo qui riscontrato.

Nella cirrosi malarica si osserva, è vero, ipertrofia del fegato e della milza, ma l'ittero di colore giallo-bruno, caratteristico dei malarici, è meno pronunziato, frequente invece l'ascite, l'uno o l'altra preceduti sempre da notevole dimagrimento e perdita delle forze, le quali, nonostante che la malattia perduri da oltre un anno, sono ancora ben conservate.

Così pure la presenza del tumóre splenico e dell'ittero cronico, la consistenza non elastica ma piuttosto dura del fegato, ci fanno escludere la possibilità di una cisti da echinococco.

Ed ora ci resta un'ultima ipotesi da esaminare: l'origine sifilitica di questa cirrosi epatica.

Quest'ammalata ci ha infatti raccontato di esser stata tormentata anni or sono da dolori ossei alquanto intensi che si esacerbavano durante la notte; e d'altro canto l'esame fisico ci ha fatto rilevare una pleiade di glandole con caratteri che si allontanano da quelli della micropolia denopatia, essendo costituita da glandole elastiche, allungate, grosse, spostabilissime.

Queste adenopatie sono l'indizio di infezione sifilitica, della quale ci sfugge il modo e l'epoca dell'avvenuto contagio.

Ma, non è indispensabile assodare in ogni caso di sifilide il contagio sessuale, perchè non poche volte questo si verifica per vie extragenitali, ed il numero delle sifilidi ignorate è purtroppo maggiore di quanto comunemente si crede.

Le forme cliniche più comuni della sifilide del fegato sono la gommosa e la sclero-gommosa.

Nella prima può mancare qualsiasi sintomo: le gomme isolate e

perdute in un parenchima sano non ostacolano le funzioni del fegato. Tutto al più questi tumori gommosi possono per speciale localizzazione determinare fenomeni di compressione a livello dell'emergenza dei grossi vasi biliari, e come in un caso del Barth, alla confluenza delle due vene sopraepatiche nella vena cava.

Nella forma sclero-gommosa invece il fegato è profondamente alterato e nel volume e nella forma: esso giunge talvolta fino all'ombelico, la sua superficie è ineguale, bernoccoluta, solcata da profonde depressioni; la consistenza dura, quasi lignea.

E per l'ostacolo che la lesione produce al circolo intraepatico si determina l'ascite con gli stessi caratteri che osservansi nella cirrosi atrofica. L'ittero a tinta terrea è poco intenso e abbastanza raro.

Nel nostro caso tutta la sintomatologia che abbiamo già innanzi descritta è ben diversa da quella che accompagna la forma sclero-gommosa.

In quest' ammalata ci troviamo invece in presenza di una delle forme meno comuni della sifilide epatica: l'epatite ipertrofica interstiziale sifilitica con ittero cronico.

Questa forma di sifilide epatica, che si produce nel periodo terziario, detta dal Menetrier forma ipersplenomegalica, e dall'Hanot, che pel primo la descrisse, considerata come uno speciale processo della sifilide epatica, che si accompagna ad ittero cronico ed a tumore splenico.

A questa forma il Caussade ed il Milhit hanno riconosciuto un inizio splenico con stato anemico, sul tipo del morbo di Banti.

Il Boix propone di riunire questi casi sotto il nome di sindrome epato-splenomegalica.

In questa ammalata la natura sifilitica della lesione spiega ancora il suo decorso assai lento e la sufficiente funzionalità del fegato, non ancora colpito dalla degenerazione amiloidea.

Attendiamo ora dalla cura specifica, che l'inferma non ha mai praticata, la conferma della nostra diagnosi.

Eseguitasi in Clinica la cura specifica per oltre un mese e mezzo, l'ingrandimento del fegato si è venuto progressivamente limitando, tanto da giungere in alto al 5.° spazio intercostale, in basso 2 dita trasverse sotto l'arco costale; si è notata inoltre marcata diminuzione della milza. La nutrizione è notevolmente aumentata, diminuita di poco la tinta itterica della cute e delle mucose.

PASTORE S. — La responsabilità del trauma dal lato medico e giuridico

Il trauma nella genesi dei morbi.

Con unanime consenso e certezza, in campo serrato, i patologi riconoscono oggi intera la importanza che al trauma compete nella genesi morbosa di mali, che all'insulto e alla offesa violenta rapportano la loro origine, come alla causa più prossima e, in questo senso, incontestabilmente efficiente.

La importanza che alla questione va annessa in campo giuridico risalta a bruciapelo: ecco, per esempio, un individuo che reclama indennizzo dalla giustizia per trauma patito, il quale, pur senza recar palese deturpazione ed evidente lesione violenta nel suo organismo, ne ha invece attutita la vigoria, destandovi alterazioni inibitrici del sistema nervoso.

Tocca al perito il còmpito di illuminare la coscienza del giudice, da cui lo sventurato attende la giusta riparazione — còmpito in cui il perito mette ogni possente energia del suo intelletto, compreso com'è dell'alto ministero che egli disimpegna.

La questione invero trae luce e profitto dalle argomentazioni circa l'azione che il trauma esercita nella etiologia e nella patogenesi di quel determinato morbo, ed è per siffatta guisa che, a seconda dei casi, può all'azione violenta attribuirsi quel tanto di responsabilità in limiti oscillabili per effetto delle peculiari contingenze che a ciascun caso si appartengono.

In taluni casi la insorgenza del morbo è così direttamente legata all'azione traumatica, che pare ad essa seguire come causa ad effetto. E si potrebbe, volendo, addurre un numero non piccolo di osservazioni in cui palesemente non si può misconoscere la parte notevolissima ed eccezionale che il trauma rappresenta in certe genesi morbose. Nè va taciuto che le relative statistiche vanno valutate in base ai dati anamnestici che molte fiate, come è facile comprendere, sono inesatti e difettevoli: sonvi ammalati i quali per deliberato proposito tacciono quello che fu momento etiologico determinante, quasi che questa mistificazione circa l'origine del male possa valere a deviare in meglio le cure che essi attendono dal medico: questo, pur troppo, non è ignoto a chi ha pratica d'infermi. Non è raro il caso che il proposito di tacere sia inculcato dallo stesso offensore, il quale riesce bene ad

assicurare il più completo silenzio da parte dell'offeso, massime se vi siano di mezzo responsabilità familiari od altro.

Desta non pertanto meraviglia quello che, per esempio, afferma il Fürbringer, che nel suo ospedale verun individuo affetto da carcinoma gli ha indicato un trauma come causa di esso, che anzi, soggiunge, non gli è stato nemmeno domandato « questa domanda essendo per se stessa suggestione. » Curioso, aprioristico modo di vedere; anche i sommi hanno talora idee eccentriche! Egli stesso, l'illustre clinico di Friedricnshain, viene con le sue parole a chiarire la ragione per cui egli non ha rinvenuto di simili casi: si tratta cioè di mancate, deficienti notizie anamnestiche, alla cui indagine si fu persino arrestati dalla idea che potesse esser quella una domanda suggestiva, non essendo possibile ammettere che al solo Fürbringer non siano capitati casi, di cui oramai la letteratura è così ben ricca ed esauriente.

Trauma e affezioni nervose.

Diamo la stura alle più importanti questioni, in cui la evidenza del trauma s'impone alla sua piena responsabilità, che niun contrasto può contestare.

Il pensiero corre a tutta prima ai disturbi nervosi che accompagnano il traumatismo del cervello e del midollo, appaiano essi come forme di nevrosi (isteria, corea, neurastenia) o come forme di lesioni materiali della periferia (atrofie muscolari consecutive a traumatismo, a frattura dell'olecranon per es.), siano essi effetti di lesioni del centro spinale per nevriti ascendenti e consecutive mieliti, siano infine analoghe lesioni che nei bambini alle atrofie si complichino ad arresto di sviluppo per effetto del disturbo esercitato sui centri trofici del midollo.

Nè parlerò qui a lungo della meningite, del coma e degli altri turbamenti nervosi che accompagnano il traumatismo del cranio: basterà che io dica che il traumatismo, agendo sul sistema nervoso lega, come un destino, alle varie affezioni nervose i colpiti, i quali come con una pittoresca espressione dice il Lasègne, divengono « *des cérébraux* ».

Le alterazioni infatti che possono conseguire o conseguono bene spesso al traumatismo del cranio e della colonna vertebrale, per effetto di frattura o di lussazione delle vertebre, sono descritte in tutti i trattati e sarebbe una oziosa superfetazione ripeterli qui, nè è nei miei propositi.

Il Witzel (1) in una elaborata monografia raccolse tutto quanto è registrato nella letteratura circa le lesioni violente della colonna vertebrale nei bambini, ed il lettore potrà ivi riscontrare numerosi casi, che del resto anche nella pratica quotidiana ad ogni medico può occorrere di osservare.

Io stesso, ad es., potrei citarne uno in persona di un potatore che, in seguito a caduta da un albero, ebbe lussazione nell'ambito delle vertebre cervicali con relativo quadro sintomatico.

E uno per tutti resta il celebre caso di Petit: un bambino di 6 o 7 anni, durante uno scherzo viene afferrato da un uomo per la parte anteriore e posteriore del capo e sbalzato in aria. Il bambino comincia a sgambettare, fa un movimento di difesa e muore per effetto di ectopia dell' apofisi odontoide.

Ma questi casi dovuti a constatabili lesioni violente delle ossa, non hanno pei riguardi che s'impone questo scritto quella importanza, che maggiormente compete a quelle alterazioni le quali sopraggiungono senza che palesi lesioni degl' involucri ossei si verifichino.

Questi altri casi hanno rimpetto ai primi maggiore importanza sopratutto dal lato giuridico, appunto perchè in essi il trauma ha agito, talora, senza lasciare alcuna traccia esteriore di sè e perchè, in certi altri casi, l'anamnesi anche un po' lontana può velarne persino la responsabilità che il medico peraltro non deve lasciar sfuggire.

È perciò che io ho qui richiamato l' attenzione a preferenza su quel complesso di alterazioni nervose che si manifestano in quei termini e in quei modi; la mia attenzione si rivolge dunque per siffatta guisa a quelle importanti alterazioni del sistema nervoso già accennate in principio, alla tabe (Talamon, Petit, Strauss), a quelle dissociazioni bizzarre, come le chiama il Vibert, delle facoltà intellettuali e sopratutto al fatto, che questi colpiti sono predestinati alla follia o alla demenza.

Quanto più, in altri termini, il trauma diventa meno evidente e meno prossima ne appare l' azione funesta, tanto maggiormente esso acquista importanza pei suoi effetti fatali nelle conclusioni probative cui mira questo scritto, sia dal lato puramente medico sia dal lato giuridico.

---

(1) Lesioni violente della colonna vertebrale nei bambini per E. Witzel, Clinica di Vienna anno XII, 1895.

Trauma e diabete.

Lego a questa parte un breve cenno all' azione che esercita il traumatismo nella produzione della glicosuria e del diabete, azione, che talora si esplica come la causa unica della malattia. In vero a lato della poliuria isterica oggi così frequente anche nell'uomo, anzi sopratutto nell' uomo, vi è pure la forma che può ripetere dal trauma la sua origine.

Griesinger ed Ebstein ritengono che può solo suscitare una melliturìa transitoria, ma lo stesso Cantani conviene che un forte trauma sulla testa, specialmente sull' occipite, ed anche un trauma notevole sulla spina dorsale possono produrre un diabete neurogeno permanente per le conseguenti irritazioni ed alterazioni di nutrizione, che il trauma induce nel cervello — pavimento del 4.° ventricolo, bulbo, ecc. — onde lo stesso Autore conferma che in quei casi l'ammissione traumatica è innegabile.

Trauma ed aneurismi.

Notevole è pure la genesi traumatica degli aneurismi, sia che il traumatismo agisca sotto forma di violenza esterna, sia sotto forma di lesione di una delle tuniche vasali.

Particolarmente evidente a questo riguardo è il caso di George Heaton di un aneurisma traumatico circoscritto dell' arteria innominata: giovane di 20 anni che mostra una piccola ferita sopra l' articolazione sterno-clavicolare destra, ferita prodotta da un temperino. Cessa l' emorragia e vien dichiarato convalescente. Riammesso all' ospedale per ricorrenza dell'emorragia, guarì di nuovo e ne fu rimandato: ora vi è ottusità dietro il manubrio dello sterno e paralisi dell' abduttore della corda vocale destra. Ingrandimento delle tonsille; escissione, collasso e morte. All' autopsia si trovò il pericardio disteso da sangue, essendosi in esso rotto il sacco dell'aneurisma.

Degno di menzione pei miei ricordi professionali è questo caso che mi appartiene (1): un uomo sulla quarantina offre tre lesioni violente di cui una importa qui di essere rilevata: ferita da punta e taglio alla regione sopraclavicolare sinistra, estendendosi fin sulla clavicola con lesione dello strato muscolare che mostra qualche dilacerazione. Assistito da un altro collega, pratico la sutura anche di questa ferita

(1) A proposito di un aneurisma della succlavia. Dott. Pastore. Caserta. Tipografia della Libreria Moderna.

che non mostra alcun gemizio. Ripiglia lo infermo le sue occupazioni di campagna, e un mese dopo egli stesso dinanzi al pretore si dichiara ed apparisce ristabilito. Il mese successivo si osserva in lui un aneurisma artero-venoso della succlavia, constatato anche dal professor D' Antona.

Questi due casi clinici furono da me riportati qui, perchè essi hanno importanza probativa circa il decorso dell'affezione aneurismatica, in rapporto al periodo di tempo che intercede fra il trauma e la comparsa dell'aneurisma: lasso di tempo che può ben essere superiore ad ogni aspettativa.

Massime per l'aneurisma artero-venoso la comunicazione vasale, che è primitiva e immediata, ordinariamente, può invece osservarsi più tardi, come 4 anni dopo il traumatismo in un ammalato di Roux, 31 anni dopo un colpo d' arma da fuoco (Bokitansky).

E questo molto importa rilevare per le conseguenze a cui mena questo importante dato in riguardo alla responsabilità giuridica del trauma.

Trauma e gangrena.

Eccoci in un altro orizzonte: il Grönstad riferisce di un giovanetto che cade per terra e sente immediatamente forti dolori al torace, le cui costole, benchè sensibili al menomo toccamento, non mostrano però frattura: 8 giorni dopo gangrena dell'arto inferiore sinistro dovuta a processi embolici o a lesione del midollo spinale: Grönstad non invoca la lesione spinale, ma pensa al fatto embolico in seguito alla gangrena originatasi dal traumatismo.

Chi può constatare la responsabilità del trauma in simile caso?

Io riporto in breve quadro qualche caso clinico che a ciascun morbo si appartiene, perchè la storia clinica è sempre più espressiva di ogni nuda discussione e perchè anche il legale, se mai mi avvenisse di capitar fra le sue mani, legga manifestamente attraverso queste pietose storie quanta può essere la responsabilità del trauma, sia pur che essa venga ad offuscare il brio della sua energica arringa in favore del suo cliente.

Trauma ed endocardite.

E continuiamo ancora per poco nella enumerazione di organi che al trauma rispondono con decisa e palese infiammazione. Sia l'organo più nobile, il cuore: esso non si sottrae a questa legge e, come il

trauma morale, così il duro colpo violento che l'offesa esteriore gli arreca ne determina la infiammazione. Il Leyden riferisce di un giovanetto di 13 anni; colpito in pieno petto dal suo istitutore vien preso da febbre l'indomani e soccombe ad una endocardite con pericardite purulenta. I pratici negarono l'origine traumatica dell'affezione cardiaca, il Leyden invece giustamente pensò che anche in questo caso il traumatismo avesse agito favorendo la vita dei batterii nei tessuti del muscolo cardiaco, come in ogni altro.

Trauma e pneumonite.

Ed eccovi un altro caso eloquente: il Litten riferisce di una pulmonite traumatica provocata da un colpo di zoccolo di cavallo.

E voglio tacere di altri casi, poichè anche ai profani è noto che il trauma suscita la infiammazione nel tessuto colpito.

Trauma e tubercolosi.

Qui si connette la questione dell'azione del trauma nella genesi della tubercolosi, rapporto che non è possibile revocare in dubbio, giacchè i numerosi esempii clinici, di cui è piena la letteratura, nonchè quelli che quotidianamente si offrono alla osservazione di ogni medico mostrano ad evidenza che, anche in persone sane, almeno apparentemente, basta un trauma per provocare la tubercolosi, sia il trauma lieve da produrre una contusione o sia più grave da conseguirne una frattura.

Il Lebert riporta un caso di tubercolosi in seguito ad ingoiamento di un ago.

Non è certo il trauma la causa diretta dell'affezione tubercolosa, la quale è sempre dovuta al germe specifico, ma esso agisce in modo da determinare l'invasione del germe che, quando non si trova nell'ambiente, può trovarsi nell'organismo allo stato latente.

I casi sono così ovvii che mi dispenso da ogni citazione: basterà dire che il Peroud ha notato la frequenza della tubercolosi nei barcaiuoli del Rodano e della Saône, i quali per muovere le loro grosse barche appoggiano l'estremità della pertica contro la parte superiore del torace.

Trauma e tumori.

In una monografia sulla genesi traumatica e irritativa dei tu-

mori (1), con la base di un sufficiente materiale dimostrativo, offrii un contributo al nesso che può intercedere fra trauma e tumore. Senza ripetermi, poichè il lettore potrà in quella monografia trovare in accenno quanto oggi è da ritenere sulla importante questione, ne riguarderò qui a preferenza il lato più vulnerabile, sempre, s'intende, in rapporto a quelle conclusioni che la scienza ne addita.

Ad un violento colpo di pugno contro l'addome consegue ad un bambino un sarcoma rotondicellulare della parete del digiuno : tumefazione generale delle glandole e morte. È questo un caso di Bessel-Hagen.

Dopo un potente schiaffo sulla guancia sinistra — e sì che non dovette essere leggero! — si sviluppa in un uomo sul mascellare superiore dello stesso lato un sarcoma a rapidissima evoluzione come si legge nel Morgagni.

E rimando il lettore a quella mia monografia che contiene casi molto dimostrativi, dinanzi ai quali, se pur la scienza tacesse, la filiazione che il rapporto crea è così evidente che risalta di per sè chiara e netta. Qualunque sia il concetto dei singoli Autori sulla genesi dei tumori, niuno nega la importanza del trauma.

È quindi dimostrato con esattezza, che l'asserzione che il trauma è da riguardare come un fattore genetico dei neoplasmi, sia che si voglia sostenere che lo stimolo vada a cadere sopra elementi cellulari arrestati nello sviluppo come fa Cohnheim, sia che colpisca un tessuto che abnormemente reagisca agli stimoli esterni, creando così la disposizione locale allo sviluppo del neoplasma come sostiene Virchow, sia che esso risvegli la generale disposizione specifica come vuole il Billroth, sia che esso trauma determini lo sviluppo dell' elemento parassitario, come sostiene la teoria infettiva.

E sotto il punto di vista genetico vi è chi avvicina la infiammazione al tumore: ma di ciò in seguito.

Trauma e propatie.

Importante e larga questa rubrica.

È nota la importanza del trauma su gli stati patologici precedenti: esso esercita un'azione potente sulle propatie; sia pure salutare come il traumatismo chirurgico, esso, quando interviene su diatesici,

(1) Contributo alla genesi traumatica e irritativa dei tumori. Dott. Pastore. Estratto dal giornale *L' arte medica.* Anno IV, 1902 n, 39. Editore Francesco Vallardi.

mentre può guarire l'affezione locale, precipita per lo più la malattia costituzionale verso l' esito fatale, mentre la propatia avrebbe potuto rimanere per lo meno stazionaria e cagionare molto più tardi la morte. Donde sorge l'obbligo al chirurgo di essere anche buon clinico, scrutando lo stato organico del suo operando.

Già il Verneuil disse: « le traumatisme bat le rappel des diathéses » ed ogni buon chirurgo ha le sue prevenzioni da questo dogma scientifico.

Il trauma chirurgico.

Certo è ben lungi da me la idea di volere addentare la persona del medico, il cui disimpegno è oggi più che mai così duramente faticoso, ma è senza dubbio che almeno una responsabilità scientifica gli incomba in simili casi.

Nel terremoto della Basilicata un uomo sulla sessantina, che aveva sempre goduto ottima salute, rimase travolto nelle macerie della propria casa. Tratto da quelle ruine si riscontrò soluzione di continuo nella gamba destra che mostravasi paralizzata. Guarigione della paralisi. Flemmone che mette allo scoverto la tibia. La soluzione volge a cicatrice, quando alcuni medici, vagheggiando ancora le vecchie idee della materia peccans, ordinano applicazioni di vescicanti e di empiastri caustici ed irritanti. Disturbo del naturale processo di cicatrice. Epitelioma della gamba.

Questo bel caso che si legge nel Morgagni, mostra chiaramente due momenti etiologici nella insorgenza dell'epitelioma; la contusione primitiva e le irritazioni caustiche, di cui non va certo fatto elogio ai medici che le prescrissero.

Il Morelli nella *Rivista Clinica e Terapeutica* riferisce quest'altro caso fecondo di pratiche riflessioni: un uomo sulla cinquantina aveva contratto nella sua gioventù sifilide, di cui era completamente guarito ad assicurazione dei medici. Un bel giorno si accorge di una soluzione di continuo sull' orlo sinistro della lingua, prodotto dall' attrito della lingua contro l' orlo tagliente di un molare cariato. Si cava il dente e si fanno causticazioni col solfato di rame. La soluzione di continuo acquista una certa durezza e va aumentando, di guisa che la lingua capita non di rado fra i denti e viene morsicata: epitelioma infiltrato ed ulcerato. Chi può negare che in questo caso le causticazioni incongrue col solfato di rame contribuirono alla china precipitosa del fatale morbo?

In questo senso e in questi termini al chirurgo incombe una responsabilità, alla quale egli non può ad ogni modo esimersi.

Il Verneuil provò che lo stesso trauma chirurgico può suscitare il *delirium tremens* nell' ubbriaco, la colica nefritica nel calcoloso, l' accesso di gotta nel podagroso, l' attacco articolare nell' artritico, i parossismi febbrili nel malarico, la sifilide nel punto ferito, l' esostosi terziaria nel punto contuso ecc.

Tumori e altri stati patologici.

Io non intendo di aver con questi brevi paradigmi esaurito il campo d' intervento del trauma come fattore genetico di morbi: basterà dire della sua influenza persino nella genesi dell' erpete. Ma io ho voluto sin qui tratteggiare in piccoli quadri quelli fra i morbi, che cadono più sovente allo esame del perito e del magistrato per la valutazione della causa traumatica come fattore genetico.

Maccanismo d'azione del trauma.

Dalle compiute osservazioni risulta:

1.° Che il trauma agendo sull' organismo sano perfettamente, almeno in apparenza, designa la parte colpita come il luogo di minorata resistenza, determinando alterazioni locali che rappresentano il terreno favorevole per lo sviluppo rigoglioso dei batterii.

2.° Che in ogni caso, anche quando al trauma non consegua un' affezione di vera e decisa natura infiammatoria, piaccia o no di riguardare come infiammatorii i primi e minuti processi istologici che ad altre entità patologiche si appartengono, e che dopo il trauma si sviluppano nell' organismo o nella parte colpita, processi i quali per altro ci sfuggono — la responsabilità genetica del trauma non è in questi casi in niun modo da porre in dubbio.

3.° Che il trauma agendo su individui affetti da propatie, massime se di origine diatesiche, suscita la diffusione del male, e in ogni caso lo aggrava e lo estende rapidamente.

Fattori che intervengono nella genesi traumatica: attenuazione della responsabilità del trauma.

A chiarire pertanto il concetto patogenetico che informa la evoluzione traumatica dei morbi precitati, poichè in altre evenienze quello stesso trauma, presumibilmente cioè della stessa entità, resta senza malefici e duraturi effetti, occorre dir subito che due fattori entrano

in gioco nella genesi traumatica: il trauma di per sè e le condizioni sia generali che locali favorevoli alla insorgenza di quel determinato morbo; è indubbiamente necessario, in altri termini, un quid, che, per ciascun caso e per ciascuno dei morbi considerati, giochi da valevole substrato nella evoluzione morbosa.

All'infuori del trauma, dunque, interviene in un caso l'elemento essenziale delle condizioni generali, che si riassumono nella diatesi o nella infezione specifica allo stato di latenza, e in un altro caso interviene la speciale condizione locale che si riassume nel « particolarismo cellulare », nel complesso cioè di tutte quelle note che derivano dal fattore ereditario, dalla posizione di esse cellule in rapporto al complesso dell'organo, dalla condizione, ambiente ecc.

Che questi due fattori nella loro contemperanza ovvero nella importanza che emana da ciascuno di essi, isolatamente considerato, segnino la guida sicura di un giudizio sulla responsabilità del trauma è fuori dubbio: ed è parimenti a considerare come ciascun di essi e il secondo più del primo nei rapporti efficienti del substrato organico, possa valere ad attenuazione di quella responsabilità del trauma che, per ogni altro verso, è chiara, manifesta e grave.

Scientificamente è certo che il trauma, a parte le manifestazioni d'indole generale che può suscitare, segna sempre un primo punto morboso di partenza il quale è quasi sempre un fatto flogistico. A tal riguardo d'Arcy Power instituì una serie di esperienze relative alla irritazione prolungata di certi tessuti, come le cartilagini e gli epitelii, richiamando l'attenzione sulle apparenze morfologiche, le quali diventano molto analoghe a quelle del cancro. Il Nedopil parimenti insiste sul fatto che i primi inizii del cancro sono infiammatorii.

Senza ingaggiare quì una questione di così elevata importanza, difforme dallo scopo che questo scritto s'impone, è necessario questo accenno alle alterazioni flogistiche che il trauma induce con la sua azione negli organi e nei tessuti, alterazioni, le quali senza destituire menomamente (e chi lo potrebbe?) niuna delle teorie che alla etiologia dei tumori si riferiscono, possono, egli è ben certo, favorire lo sviluppo del neoplasma.

Quanto agli altri stati morbosi l'azione del trauma segna l'*ubi consistam* di quel determinato microbo: così Arloing insistette sull'azione del traumatismo in rapporto al bacillo heminecrobiophilus, il quale determina putrefazione gangrenosa solo nei tessuti alterati da traumatismo. E lo stesso bacillo della gangrena gasosa determina la

sua azione nefasta, anche in piccola quantità e senza tossina se viene introdotto in un muscolo violentemente contuso (Roger).

Si tratta sempre di colpo violento?

Quando si parla di trauma, si tratta sempre e deve sempre trattarsi di trauma brusco e violento?

Questo, come è facile intendere, importa che sia ben noto al medico perito, sopratutto per quei riguardi giuridici che si connettono alle indennità per le assicurazioni degli operai.

Alcuni Autori, specialmente per ciò che riguarda la etiologia dei tumori, vorrebbero che al trauma si concedesse il solo significato di insulto ed offesa meccanica brusca: così il Boas, il quale dice che per trauma, in tali casi, va inteso sempre un atto violento, acuto, agente in una sola volta.

Per quanto questa idea promani da una illustre personalità, pure è fuori dubbio che rientra parimenti nel concetto del traumatismo l'azione meccanica e irritativa dell'impugnatura della sciabola in quell'ufficiale ripetutamente operato dal Lerrey per fibroma plastico al costato, come rientra nello stesso concetto l'attrito e la irritazione della cannula della pipa che agisce persistentemente, prescindendo da ogni altra causa, nei fumatori abituali; come pur troppo è trauma anche l'attrito che esercita il finimento sulle spalle del cavallo o sul ventre di esso la cinta della bardatura, dando luogo allo sviluppo di fibromi sottocutanei.

È il grado, la intensità che varia, ma non la essenza, nè il modo d'azione: risente in altri termini della responsabilità genetica così il colpo ripetuto di spillo che, a scopo di esperimento, si pratica sulle circonvoluzioni cerebrali di un animale, quanto il colpo di bastone che fa stramazzare: può cioè il trauma agire bruscamente e si ha allora il colpo violento, e può invece agire poco intensamente ma persistentemente e si ha allora l'irritazione continua, quasi logoratrice.

È in questo modo che finisce per avere pertinenza col trauma tutta la schiera di quelle cause irritative che, certo, al trauma si connettono per la somma delle alterazioni che inducono nella compage istologica del tessuto e dell'organo che vi soggiace all'azione.

È in questo senso che agisce il succo del tabacco nelle sottili fessure della mucosa labiale, è così che agisce la gravidanza, e persino gli stati congestivi che ne conseguono negli organi a quella sfera ligate.

Parimenti ai lavoratori delle fabbriche di catrame e di paraffina deve scientificamente e giuridicamente concedersi la indennità richiesta, per la insorgenza di quei mali che alla permanente irritazione cutanea possano conseguire, come ai fabbricanti delle polveri di cobalto, sopratutto per le alterazioni pulmonari e così a tutta quella schiera che giustamente reclama indennizzo e riparazione per tutte quelle molteplici azioni irritative di diversa natura, a cui, per ragione del loro mestiere, soggiacciono e che nella genesi del male che li incoglie possano giocare una valevole e dimostrata ingerenza.

Che se volessi a conferma riferire i numerosissimi casi clinici di morbi in relazione per la loro genesi alle vicende traumatiche e irritative, per dimostrare che il trauma violento e gli insulti meccanici e irritativi più deboli ma più persistenti hanno quasi uguale nefasta azione, m'imporrei un lavoro ben più lungo di quello che ho in animo e sarebbe del resto senza pro: gli argomenti addotti mi sembrano di per sè sufficientemente probativi.

Determinazione della parte colpita.

In riguardo ai tumori, per esempio, il Boas dice che occorre determinare quale è stata la parte colpita che ha subito per prima l'azione traumatica, non potendosi ammettere, egli dice, che un trauma che abbia colpito la estremità sia stato la causa di un carcinoma intestinale insorto più tardi, se non quando abbia determinato scuotimento di tutto il corpo.

Ardua disquisizione a chi bene investighi la elevata importanza che al trauma va assegnata, sopratutto per le funeste conseguenze che allo stesso trauma salutare, chirurgico, possono tener dietro in caso di precedenti affezioni diatesiche.

Quelle riflessioni del Boas hanno ad ogni modo grande importanza, ma, certamente, anche nel caso da lui invocato, un colpo alle estremità può avere ogni diretta influenza genetica per un tumore intestinale, qualora si ponga mente al meccanismo d'azione del trauma che traspare evidente da quanto ho esposto nei brevi cenni, da cui quel meccanismo risalta.

Così se il soggetto che si ha davanti è un diatesico e la diatesi, senza alcun'altra evenienza morbosa, segue al trauma, ridestandosi ed aggravandosi, niuno osa porre in dubbio la piena ed evidente responsabilità del trauma, sia pure che esso cada in una qualunque e minima parte dell'organismo.

Parimenti la responsabilità del trauma risulta in quelle malattie infettive le quali, cada dovunque il trauma, si destano e minacciose assolvono talora il loro ciclo nel più breve tempo possibile: chi può contestare che ad un trauma che consegue nella regione del cranio possa per es. tener dietro una tubercolosi polmonare?

Le affezioni che per la loro importanza assurgono ad affezioni generali, come il diabete ed altre, e che abbiano col trauma il legame genetico già accennato, provano come al trauma competa una importanza maggiore di quella che la sede d'azione non valga ad assegnargli.

È nelle affezioni di natura infiammatoria e locale, che il sito dove il traumatismo si esplica rappresenta un dato positivo per le alterazioni che vi conseguono.

Quanto ai tumori è senza dubbio che il trauma appare come fattore genetico, anche quando il tumore insorga in un sito distante da quello su cui il trauma ebbe sua sede d'azione: in tal caso, si noti bene, il trauma rappresenta l'impulso, lo stimolo che risveglia la disposizione, senza peraltro determinare la sede del tumore. Ora che nella produzione dei tumori vi sia quella disposizione è ammesso da tutti gli Autori, sia essa congenita od acquisita.

Richiamo su ciò l'attenzione del perito, il quale con la sua autorità scientifica saprà bene sfrondare le pompose arringhe di avvocati che, sia pure in buona fede, vorrebbero negata giustizia in casi in cui giustizia va fatta, e va fatta in base ad elementi scientifici sufficientemente dimostrativi.

Determinazione del tempo interceduto fra trauma e morbo.

Determinare il tempo che intercede fra l'azione traumatica e la insorgenza del morbo che vi ha nesso e legame etiologico non è, e non può essere un dato assoluto che possa dire al perito ed al legislatore: qui il trauma più non ha a che vedere perchè è trascorso il tal periodo di tempo. Quando, invero, una esatta investigazione scientifica, riannodando i fatti morbosi succedutisi nel lasso di tempo interceduto, possa stabilirne la logica catenazione, clinicamente scrutando il periodo di tacita incubazione del morbo che è al trauma legato, ogni ragione di tempo in ordine alla responsabilità del trauma non ha più quella importanza che a tutta prima può apparire.

Così il Boas, in riguardo ai tumori, raccomanda di decidere di quanto il trauma possa precedere la malattia per poter ammettere

tra loro un legame etiologico: egli stabilisce 4-5 anni come limite massimo medio del lasso di tempo che scorre fra il trauma e l'epoca di apparizione del cancro, il minimo di circa mezzo anno.

Si dovrebbe da ciò inferire che, ove ci si presenti un individuo, il quale abbia riportato un trauma un decennio fa e mostri ora la localizzazione di un tumore in quella sede in cui patì la offesa, noi dovremmo, solo perchè il lasso di tempo va più oltre che i 5 anni, negare tutta la importanza che il trauma ha potuto esercitare, determinando lentamente le opportune condizioni allo sviluppo del tumore.

Tutto, invece, dipende, in tali casi, dalle preesistenti condizioni nutritive più o meno viziate, dalla disposizione specifica più o meno accentuata e dalla intensità del trauma in rapporto al tessuto che essa va a colpire. In base a tutti quest'invocati fattori vi sono casi, in cui questo periodo di tempo può essere minimo e massimo.

Il Barwel riferisce molti casi, in cui, dopo un trauma, si sviluppò acutamente un tumore. Egli crede che sotto l'influenza dello stimolo traumatico, invece della ordinaria reazione dei tessuti per la *restitutio ad integrum*, si verifichi una iperplasia morbosa eccessiva, la quale condurrebbe alla genesi di neoplasmi maligni. Questa disposizione morbosa il Barwel la battezza come « malignità traumatica acuta ».

A lato di questi tumori che insorgono acutamente, stanno le osservazioni di altri che seguono al trauma dopo lungo periodo di tempo, quando cioè al trauma non tocca più un ricordo vivo e palpitante.

Gli altri morbi che seguono al traumatismo hanno d'ordinario una più disciplinata manifestazione in quanto al tempo che li divide dal trauma sofferto: la filiazione etiologica è allora quasi sempre appariscente ed inevitabile. Il perito e il legislatore trovano in questi casi ben diritta e manifesta la via per compiere la propria missione di giustizia.

È necessaria la constatazione di lesione esterna per stabilire il legame etiologico?

Chi si soffermi a riguardare ancora minutamente la importanza del trauma nella genesi di quei morbi, in cui esso può entrare come fattore etiologico e chi ne scruti ed indaghi il meccanismo d'azione, non ha ragione alcuna d'indugio per rispondere negativamente alla proposta interrogazione.

Un uomo è violentemente urtato dal marciapiedi di un vagone, e

più tardi soccombe a un cancro dello stomaco con metastasi nel fegato. L'origine traumatica fu in tal caso negata, poichè il disgraziato non presentava alcuna traccia di lesione esterna. Il Boas giustamente riprova questo giudizio e recisamente afferma, che non è necessaria la lesione esterna per assurgere alla conclusione della origine traumatica.

Determinazione delle condizioni organiche del colpito.

È questo un dato importante che produce bene spesso contestazioni e revisioni cliniche.

Due periti si accapigliano perchè l'uno vuol dimostrare, in contrapposto al primo, che il trauma è in quel tal caso una causa accelerante della malattia, la quale era già in corso e non una causa diretta della malattia stessa.

In altri termini: si può sostenere da una delle parti che, all'atto del trauma, quel soggetto fosse già carcinomatoso, diabetico, tubercoloso ecc., a seconda i casi e che il male fosse fino allora in uno stadio di latenza.

Per rispondere a queste obbiezioni occorre riferirsi alla malattia di che trattasi, alla sua più o meno breve durata, allo stadio di latenza che la malattia stessa può mostrare, in base a cui vi possono essere oscillazioni nello stato di salute di certi individui, le quali per essere vaghe e transitorie, possono facilmente sfuggire.

E che vi siano morbi di una incontrastata latenza non si può dubitare: l'autopsia discopre talora misteri clinici a cui il pensiero del diagnosticatore non poteva risalire.

Questo accade sopratutto in riguardo al carcinoma dello stomaco, che può avere ed ha infatti uno stadio di latenza che può andare talora più oltre un anno, senza che gli individui avvertano peculiari disturbi della digestione, come confermano i reperti delle autopsie del Lebert, che riscontrò carcinoma in individui che non mostrarono in vita alcun sintoma.

Ad ogni modo, nel puro interesse giuridico, quando il perito, buon clinico e buon patologo, scrutando a seconda i casi, le condizioni organiche del colpito, sulle conseguenze che scaturiscono e dall' esame scientifico e dall'esame clinico minuto del soggetto che ha davanti, e valendosi di tutt' i mezzi diagnostici che diradino ogni altro dubbio sugli stadii morbosi precedenti del soggetto stesso, riesca bene ad assodare che il trauma ha colpito in quel caso una tubercolosi, un can-

cro già in atto e così via, è evidente che la pena nel caso di attesa e il risarcimento in caso d'infortunio siano valutati in base al periodo di tempo, di cui la vita fu probabilmente abbreviata. Il Boas ritiene questo pei tumori di cui egli si occupa, ma certo ogni caso offre speciali difficoltà e mostra particolari considerazioni, e poichè la questione riesce efficacemente ad appassionare i periti, è sempre raccomandabile che, nell'ambiente della giustizia, che da loro attende il verbo rivelatore, essi portino gli elementi freddi, sereni che la scienza suggerisce e che valgano possibilmente a dire, in ogni caso: questo è — all'infuori di ogni forza di retorica, di cui scintilla l'eloquio di bravi avvocati.

CASUISTICA DEI MEDICI PRATICI

SAGGIO B. — Contributo alla terapia della pleurite essudativa.

Mariano Saverio, trentenne, contadino da Amantea, ammogliato con figli, ammalato, si presenta alla mia osservazione.

L'anamnesi remota è muta, avendo egli i genitori viventi e vecchi sempre in buona salute, e non avendo egli stesso sofferto per il passato che qualche febbre malarica, la quale non lasciò traccia di sè.

L'anamnesi prossima poi dice che l'infermo venti giorni dietro, rincasando dopo aver lavorato la terra un'intera giornata a corpo sudante, mentre facea molto freddo, intese dei brividi accompagnati da malessere generale, per la qual cosa andò subito a letto senza cenare. Ma, giunta la mezzanotte, venne assalito da fiero dolore puntorio sotto la mammella destra, corrispondente indietro alla spalla dello stesso lato, con febbre alta, e tosse secca e rara. E giudicando esser tutto questo una semplice affezione reumatica, l'infermo si curò da sè, facendo uso di ripetute bevande calde sudorifere comuni, ed applicando carte senapate, e poi sanguisughe sul punto dolente. Ciò fatto, dopo poco cessò il dolore, e si attenuò la febbre. Continuò egli nonpertanto le bevande sudorifere, ma dopo quindici giorni si accorse che non poteva più stare coricato col capo su due guanciali, e di questi dovette aumentare il numero sempre più gradatamente tanto da dover finalmente star seduto sul letto, come appunto io lo trovavo nel ven-

tesimo giorno. Ed a tale stato ridotto, l'ammalato s'impensierisce, ed a me si rivolge per avere i soccorsi dell'arte.

È qui che io, raccolta tutta la storia clinica, pratico l'esame obbiettivo.

Ed in prima con l'ispezione rilevo subito che il paziente sta seduto sul letto in preda ad ortopnea, e che in tutto il suo torace destro è abolito quasi il movimento, gli spazii intercostali sono allargati e sporgenti in fuori, e la base di esso nella sua ampiezza è cinque centimetri più larga di quella del torace sinistro.

Passo quindi alla percussione e trovo: ottusità assoluta in tutto il detto torace destro. Ottusità che si estende in alto in avanti fin sotto la clavicola, ed in basso sino a tre dita sotto l'arcata costale. Percuotendo il torace sinistro, solo scorgo posteriormente il sintoma del Grocco, cioè, una zona di risonanza subottusa, di forma triangolare, limitata all'esterno, da una linea obbliqua che parte dalla terza vertebra dorsale, discende in basso ed all'esterno fino a raggiungere l'ottava costola lungo la linea angolare della scapola. Fenomeno questo che come ben dice il Grocco, vien prodotto per effetto dello sfiancamento del sacco pleurale, disteso dal soverchio liquido in esso contenuto, e perciò lo si riscontra soltanto nella pleurite con essudato abbondante.

Dopo ciò, con l'ascoltazione osservo: l'assenza del rumore respiratorio in quasi tutto il torace destro. E con la palpazione trovo del tutto spento il fremito vocale. Nel torace sinistro non osservo altro, ascoltando, che la respirazione puerile vicariante, e qualche ronco per l'iperemia collaterale.

Compito così l'esame obbiettivo, io senza tema di errare fo diagnosi di pleurite essudativa acuta a destra con tale abbondante essudato da schiacciare completamente in alto il polmone, ed abbassare il fegato tanto da farlo sporgere tre dita trasverse fuori l'arco costale, e sfiancare tanto il sacco pleurale da dar luogo al sintoma del Grocco nel lato opposto.

E, fatta questa diagnosi, che vieppiù confermo mediante la puntura esploratrice, passo alla cura, e propongo la toracentesi, perchè, stante l'enorme quantità dell'essudato, vedevo inefficace sicuramente tutta la terapia medica, mentre non vi era più tempo da perdere. Ma l'ammalato si oppone recisamente, dicendo che preferiva la morte all'operazione. Allora io, non vedendo altro da fare, mi decido disperatamente a praticare ripetute iniezioni ipodermiche di cloridrato di

pilocarpina, proponendomi di compensare al più presto, se possibile fosse, per diverse vie, l' essudato enorme mercè la triplice azione del detto farmaco: sudorifera, scialagoga e diuretica. Iniettai quindi ipodermicamente un centigrammo al giorno di cloridrato di pilocarpina, e dopo sette iniezioni in sette giorni fatte, avendo sudato, sputacchiato ed orinato continuamente, l'infermo s' intese tanto migliorato che tornò a giacere sul letto col capo su due guanciali senza sentire la minima difficoltà di respiro. E ciò, perchè era scomparso completamente l'essudato pleurale, ed erano quindi svaniti tutt' i sintomi da esso prodotti. Rimase, è vero, un leggiero sfregamento pleurico, ma non tardò a scomparire anche esso sotto l' azione dell' ioduro di potassio, avendosi così la *restitutio ad integrum.*

Hisce positis, è giuocoforza ora conchiudere che, se altri casi simili si verificassero, come spero, per opera altrui nella pratica medica, io sarei lieto quanto mai, conseguendo lo scopo prefissomi che fu quello di essere utile all' umanità sofferente.

Ed in vero, se nell'avvenire le pleuriti con essudato sieroso eccessivamente abbondante, che sono le più frequenti, e nelle quali si dovrebbe praticare la toracentesi, si potessero curare con felice successo mediante parecchie iniezioni ipodermiche di cloridrato di pilocarpina, evitando la detta operazione chirurgica, si sarebbe fatto gran progresso nella terapia del morbo in parola, perchè guarirebbe l'ammalato senza correre rischio alcuno. È risaputo, infatti, che non pochi inconvenienti, ed esiti letali, prodotti dalla toracentesi, sono registrati dalla letteratura medica.

Ed ora è da tempo che l' individuo suddetto da me curato gode florida salute, avendo l'apparecchio respiratorio nel perfetto stato fisiologico, senza cioè neppure il *locus minoris resistentiae* residuale.

Ed è per far nota una verità vera, la quale possa aggiungere qualcosa di nuovo e di utilità incontestabile alla terapia della pleurite essudativa acuta, che io pubblico con ritardo questo mio caso clinico. Nessuno infatti finora ha tanto preteso ed ottenuto dalla pilocarpina, adoperandola nella cura di detto morbo. E chi fa quel che può fa quel che deve.

Amantea, 1906.

MALATTIE NERVOSE

SGOBBO F. P.—Manifestazioni elettriche ottenute nell'uomo col lavoro muscolare—*1.ª serie di ricerche.*

Tutte le ricerche sulle manifestazioni elettriche ottenute nell'uomo col lavoro muscolare furono da me fatte nel 1903 e sono state in buona parte pubblicate.

Il lavoro dettagliato ed illustrato, riguardante la 1.ª serie di ricerche, venne pubblicato nel *Giornale di Elettricità Medica*, anno 1904.

È questo un argomento del tutto nuovo.

Sull'uomo non conosciamo che le ricerche del Dubois-Reymond per dimostrare le *correnti muscolari,* contrastate da molti fisiologi, specie dall'Hermann, ed interpretate per *correnti cutanee;* le ricerche dell'Hermann sulle *correnti di azione;* quelle del Tarchanoff sulle *correnti cutanee di azione* e finalmente quelle del Mendellsshon sulle *variazioni dello stato elettrico dei muscoli nell'uomo sano e malato.*

Il lavoro del Rivière, sul *rapporto esistente fra i fenomeni elettrici della contrazione muscolare ed il lavoro eseguito,* è l'unico che alquanto si occupa dell'argomento; ma venne fatto su muscoli di animali e staccati dal corpo.

Scopo principale delle mie esperienze fu di vedere: 1.° se il lavoro muscolare modifica la direzione della corrente organica, tenendo conto di quella presa prima dell'esperienza, e se si ha una determinata e costante direzione in tutto il tempo del lavoro; 2.° se la F. E. M. si modifica in ragione del tempo del lavoro; 3.° se la F. E. M. suol modificarsi quando nel lavoro si passa al *periodo di stanchezza;* 4.° se la direzione della corrente e la F. E. M. si modificano nel periodo di riposo che segue al lavoro.

Mi son servito del galvanometro Sieemens-Halske n. 3010, aperiodico, leggendo la deviazione col metodo a riflessione ed immagine luminosa su scala divisa in millimetri, posta ad un metro di distanza, ed ho tarato l'istrumento come voltometro per ridurre le deviazioni in millivolt.

Il galvanometro, mercè due lunghi reofori, è unito a due elettrodi impolarizzabili fissati ai due antibracci del soggetto. Questi elettrodi sono costituiti da due eguali tubi di vetro ripieni di una soluzione satura di solfato di zinco e tappati ai due estremi da sugheri. Per il centro di questi da un lato passa un lucignolo, che, per la parte che pende di fuori, viene fissato su di un cuscinetto, bagnato in una

soluzione fisiologica di cloruro di sodio, legato sull'antibraccio, e dall'altro lato passa un cilindretto di zinco, che ad un estremo è unito con un reoforo. Su questo circuito è inserito un interruttore.

L'individuo, seduto su di una sedia, compie il lavoro fino alla stanchezza muovendo un dato apparecchio, che consta di una piccola carrucola, fissata ad una certa distanza su di una parete, e molto lontana dal galvanometro; nella carrucola scorre una corda lunga 4 metri, che ad un estremo porta una staffa in legno, dall'altro un peso di chilogrammi 5. Il soggetto in esperimento non fa che prendere nelle mani la staffa, e, stando seduto, sollevare ed abbassare il peso, all'altezza di cm. 50, ch'è segnata sul muro.

Ecco come si è preceduto nelle esperienze.

Messi a posto gli elettrodi, si fa sedere il soggetto, tenendolo in riposo per circa mezz'ora, e poi lo si chiude in circuito col galvanometro per 10 minuti primi, leggendo le varie deviazioni, e segnando la media come deviazione prima del lavoro. Nel momento che esso deve iniziarsi un mio assistente consegna la staffa nella mano del soggetto in esperimento, mentre l'altro arto superiore è in riposo con la mano poggiata sulla coscia, ed i due arti inferiori sono tenuti flessi e poggiati al suolo.

Si previene l'individuo che deve compiere successivamente il movimento di flessione o di estensione dell'arto ad ogni mio comando, cioè dopo che avevo letta e segnata la deviazione sulla scala.

Il soggetto, dopo diverse elevazioni ed abbassamenti del peso *fino alla stanchezza,* lascia la staffa, resta immobile seduto, mantenendo entrambe le mani poggiate sulle cosce, finchè può conservare detta posizione; in tutto questo tempo di riposo si leggono e si registrano le deviazioni galvanometriche.

In ogni esperienza si prende nota dell'ora nella quale s'inizia e termina il lavoro, e della temperatura della stanza.

Le ricerche furono compiute nei mesi di giugno, luglio ed agosto e fra le ore 13 e 17 della giornata.

A tutte le cifre, ottenute con la deviazione galvanometrica, e che rappresentano delle deviazioni in millimetri, detti il valore di F. E. M.

Il lavoro è calcolato in chilogrammetri, moltiplicando il peso per l'altezza e per il numero delle elevazioni.

In queste esperienze mi servii di 4 giovanetti dell'età di 11 a 12 anni.

Ogni esperienza venne riassunta in un quadro nel quale si legge:

a) la deviazione dell'immagine luminosa data dal galvanometro in ogni tempo del lavoro, cioè se a destra o a sinistra dello O della scala, divisa in millimetri:

b) il polo della corrente corrispondente all'elettrodo fissato sull'arto superiore destro e su quello superiore sinistro;

c) la deviazione dell'immagine luminosa sulla scala ad ogni flessione e ad ogni estensione dell'arto;

d) la F. E. M. in millivolt corrispondente ad ogni flessione ed estensione dell'arto;

e) la F. E. M. totale di flessione, di estensione e di entrambi i tempi;

f) il rapporto fra la F. E. M. ed il lavoro meccanico.

Le esperienze furono 11, ed in ognuna tutto il tempo del lavoro si divise, per seguire le diverse fasi della F. E. M., in periodi, nei quali si ricavò la somma in millivolt delle F. E. M. di flessione, quella delle F. E. M. di estensione ed il totale di entrambe, nonchè il lavoro meccanico con la corrispondente cifra totale di F. E. M., cioè la somma in millivolt delle F. E. M. dei diversi periodi.

Da tutte le deduzioni sopra ogni esperienza e gruppo di esperienza si può essere in grado di fare alcune considerazioni, che potranno concorrere ad illustrare varii problemi di elettrobiologia.

Queste considerazioni sono di un certo valore perchè le esperienze si sono ripetute in condizioni pressochè eguali, cioè su giovanetti quasi della stessa età (11 e 12 anni), usando sempre i medesimi elettrodi applicati ogni volta nel medesimo sito, e facendo compiere nelle ore pomeridiane (fra le ore 13 e le 17) un lavoro muscolare fino alla stanchezza col sollevare dal suolo ed abbassare sempre un peso di chilogrammi 5 all'altezza di cm. 50.

a) In queste esperienze si constata come, *prima di cominciare il lavoro, la corrente non mostra nei varii soggetti ed in giorni diversi sempre la medesima direzione:* 7 volte si è riscontrata negativa in corrispondenza dell'arto superiore destro e positiva in corrispondenza dell'arto superiore sinistro, e 4 volte il contrario.

Stando al numero limitato di esperienze, è difficile trovare una spiegazione sulla prevalenza di una direzione sull'altra. Forse questa prevalenza è dovuta al normale funzionamento preponderante dell'arto superiore destro su quello di sinistra, e, per la ricerca di Du Bois Raymond, la caduta di potenziale si ha proprio nell'arto in contrazione, ed in questo caso in maggiore funzione.

b) *In tutto il tempo del lavoro muscolare nella maggior parte delle esperienze,* cioè in 8 su 11, *si è constatata una costante direzione della corrente: negativa in corrispondenza dell'arto in lavoro* (arto superiore destro) *e positiva in corrispondenza di quello in riposo* (arto superiore sinistro). Nelle altre tre esperienze prevale di molto anche la predetta direzione.

Questa direzione di corrente è quella notata da Du Bois Raymond nell'uomo, quando ad un individuo, che ha uno o più dita di ciascuna mano in due vasi reofori comunicanti col galvanometro, si fanno contrarre fortemente i muscoli di un braccio.

Du Bois Raymond notò quella direzione nelle semplici contrazioni dell'arto, noi l'abbiamo ottenuta in un certo periodo di tempo di lavoro nei successivi movimenti di flessione ed estensione dell'arto medesimo.

Parrebbe che nel nostro organismo i movimenti volontarii provochino una determinata direzione alla corrente organica, sia essa cu-

tanea, o muscolare, o cutaneo-muscolare, in modo che la corrente negativa corrisponde all'arto in contrazione.

c) La persistenza della stessa direzione della corrente tanto nei tempi di flessione che di estensione dell'arto potrebbe forse spiegarsi, tenendo presente la manifestazione elettrica che sperimentalmente dai fisiologi si è ottenuta nel muscolo staccato e posto in contrazione, cioè la variazione negativa non solo in una unica contrazione ma ancora nella contrazione tetanica del muscolo. Però, nel nostro caso speciale, forse, non si può attribuire tutto il fenomeno, come nel fatto sperimentale sul muscolo, ad una esclusiva manifestazione elettrica dei muscoli, sia perchè possono concorrere anche le correnti cutanee, e sia perchè gl'intervalli di tempo nella successione degli stimoli, sul muscolo staccato, per determinare il tetano sono brevissimi, mentre nei nostri esperimenti fra una flessione ed una estensione dell'arto passano in media da 7 a 10 secondi. Forse, nelle nostre esperienze, lo speciale lavorìo chimico provocato e aumentato dal lavoro muscolare e che determinerebbe la corrente elettrica organica, perdura, egualmente o quasi, per un certo tempo dopo la flessione, per cui, nel tempo che intercede fra la flessione e l'estensione e durante questa, la corrente conserva la medesima direzione riscontrata nella flessione.

d) Questa spiegazione potrebbe trovare la conferma nella *direzione della corrente riscontrata nel riposo, seguito immediatamente al lavoro.* Nel periodo di riposo la direzione della corrente, in 8 esperienze su 11, si è conservata eguale a quella osservata nel lavoro.

Ciò vuol dire che lo speciale processo chimico, determinato dal lavoro nell'organismo perdura in egual modo per un certo tempo dopo il lavoro medesimo, per cui la corrente elettrica organica conserva la stessa direzione anche nel riposo.

e) Un rapporto si è riscontrato fra la F. E. M. ed il lavoro muscolare: *la F. E. M. aumenta quasi proporzionalmente col lavoro dei muscoli.*

Questo risultato, ch'è stato generalmente costante, pare, non si accordi con la teoria del muscolo motore elettrico, con la quale teoria si ammette che la reazione chimica sviluppa una corrente elettrica ed il calore non è che il risultato di una seconda trasformazione. Se l'energia chimica si trasformasse in energia elettrica e questa in energia calorifica, nel lavoro muscolare non si dovrebbe riscontrare un aumento di F. E. M. Lavoro e F. E. M. dovrebbero essere inversamente proporzionali.

Questa mia conclusione si accorda con quella del Riviére, del cui lavoro si fece menzione innanzi. Egli, come dissi, studiò il rapporto fra i fenomeni elettrici della contrazione muscolare e il lavoro eseguito da un muscolo, di diversi animali, staccato dall'organismo.

Nell'attualità si può ritenere che nel lavoro muscolare fino alla stanchezza si determina un lavorìo chimico nel tessuto muscolare, cutaneo e forse anche in altri tessuti, lavorìo che manifesta una produ-

zione di energia elettrica, generalmente sempre crescente come si prolunga il lavoro.

f) Certo, stando al risultato precedente che la F. E. M. aumenta proporzionalmente col lavoro dei muscoli, ne viene di conseguenza che nell'ultimo periodo del lavoro, che chiamammo *periodo della stanchezza, l'attività chimica e l'energia elettrica dei tessuti sono al maggiore grado.*

Essendosi considerati in ogni esperienza i diversi periodi di lavoro isolatamente e successivamente fra loro si è notato che, nelle 11 esperienze, in 7 la F. E. M. del periodo di stanchezza, paragonato principalmente col primo periodo di lavoro, è aumentata.

g) Una differenza si è avuta tra la somma della F. E. M. corrispondente a tutte le flessioni dell'arto in lavoro, e quella corrispondente a tutte le estensioni. Sette volte nelle 11 esperienze la F. E M. totale di flessione è stata maggiore di quella totale di estensione.

Come facemmo rilevare nelle conclusioni su ciascun gruppo di esperienze riguardanti ogni giovanetto, la corrente non era isolatamente raccolta sui muscoli deputati a ciascuna delle due funzioni, essendo l'elettrodo fissato su tutta la circonferenza dell' antibraccio. A ciò forse, per la presenza di controcorrenti turbatrici della corrente principale, sono dovuti e i risultati non costanti e ancora le svariate differenze notate nelle diverse esperienze fra la F. E. M. di flessione e quella di estensione.

L'essersi riscontrata, in prevalenza, maggiore la F. E. M. di flessione su quella di estensione, vuol dire che, come funzionalmente prevale l' azione dei muscoli flessori su quelli estensori, così corrispondentemente l'energia chimica e l'energia elettrica prevalgono nella flessione anzichè nella estensione dell'arto.

h) Sull'*andamento della F. E. M. nel tempo del riposo,* seguito immediatamente al lavoro, non si può trarre una sicura conclusione e perchè i risultati non sono stati costanti, dovuti forse a correnti muscolari, cutanee, di altri tessuti, e a controcorrenti ecc., e perchè il periodo di questo riposo non è stato in tutte le esperienze sempre eguale.

In ogni modo, considerando bene le diverse e successive cifre di F. E. M. in questo riposo, si constata che delle 11 esperienze in 7 questa F. E. M. è diminuita o immediatamente dopo il lavoro, o dopo poco; nelle altre 4 o è avvenuto il contrario, ovvero essa si è mostrata irregolare. Questo risultato farebbe ritenere che prevale la diminuzione della F. E. M. nel riposo, e noi lo spieghiamo ricordando che se, come si è visto, la F. E. M. aumenta proporzionalmente col lavoro muscolare, cessato questo, la F. E. M. dovrebbe necessariamente diminuire; in altri termini diminuendo nel riposo il processo chimico, deve diminuire l'energia elettrica.

Possiamo in generale ritenere da queste esperienze:

che nel nostro organismo la corrente elettrica organica ha una preponderante e determinata direzione, mostrandosi la corrente negativa sul lato destro e la positiva sul sinistro;

che questa corrente negativa si appalesa principalmente sull'arto in lavoro;

che si conserva la medesima direzione della corrente anche per qualche tempo nel riposo;

che generalmente si riscontra un rapporto fra il lavoro muscolare e la F. E. M., essendosi notato che questa F. E. M. aumenta quasi proporzionalmente col lavoro dei muscoli;

che il massimo sviluppo di F. E. M. si ha ordinariamente nel *periodo di stanchezza;*

finalmente che la F. E. M. sviluppata nel tempo delle flession dell' arto è maggiore di quella sviluppata nel tempo delle estensioni[1]

SALMON A.—L'ipofisi e la patogenesi del morbo di Basedow.

La malattia di Basedow, per i suoi sintomi nervosi, specialmente bulboprotuberanziali, e per l'ipertrofia della tiroide, dotata di potere antitossico per il sistema nervoso centrale, molto probabilmente deve la sua origine ad una intossicazione iniziale dei centri nervosi.

Tale intossicazione è dovuta a disturbato funzionamento dell'ipofisi, glandula a secrezione interna, essenziale per la nutrizione degli elementi nervosi, dotata di potere antitossico per i centri stessi, legata alla tiroide dalle più intime relazioni funzionali, talchè ad un ipofunzionamento di una delle due glandule corrisponde una superattività dell'altra. Così il Benda in tre casi di morbo di Basedow trovò l'ipofisi sempre straordinariamente piccola e dura, con visibile diminuzione delle cellule e rarefazione delle cellule glandolari, talchè si può supporre che tale infermità consista in un pervertimento funzionale della ipofisi con insufficienza della sua secrezione fisiologica, donde intossicazione iniziale dei centri nervosi, e secondariamente ipersecrezione tiroidea che compenserebbe l'insufficienza funzionale dell'apofisi. Perciò miglioramento con la somministrazione di preparati tiroidei e morte con la tiroidectomia.

In egual modo si spiegherebbe la sindrome bulbo-protuberanziale caratterizzata dalla tachicardia, da disturbi vasomotorii, da esoftalmo angoscia bulbare ecc., date le relazioni speciali del centro del pneumogastrico con l'ipofisi, relazioni dimostrate dal Cyon.

Parimenti i disturbi trofici, il dimagrimento, lo stato di precoce cachessia, fatti tutti osservati sempre dopo la ipofisectomia, verrebbero spiegati, dato che tale glandula presiede alla nutrizione degli elementi nervosi.

Con tale teoria si può egualmente spiegare la complessa eziologia della medesima; per esempio le emozioni, i traumatismi al capo e le malattie nasali, spesso origine di gozzo esoftalmico, ricordando gli esperimenti del Cyon che dimostrò i legami funzionali del naso con l'ipofisi. L'ipotesi di un'intossicazione pituitaria spiegherebbe parimenti

perchè il morbo di Basedow possa associarsi ad affezioni nelle quali la tiroide si trova al più alto grado di ipoattività funzionale quali il mixoedema ed il gozzo volgare.

Concludendo, l'importanza acquistata dall'ipofisi per le sue strette relazioni funzionali con la tiroide, fa sì che di essa si debba sempre tener conto nella patogenesi del morbo di Basedow, e che essa debba sempre esser ricercata ed esaminata nelle autopsie di tale interessante affezione.

(*Revue de médicine,* marzo 1905).

THOMAS e CHIRAY.—Sindrome talamica.

Gli AA. presentano un caso che, a loro modo di vedere, aveva una lesione isolata del talamo ottico.

Il caso era simile a due altri presentati da Dèjerine e Egger, ed essi trovarono giusto di parlare di sindrome talamica. Le caratteristiche di questa sindrome sono le seguenti:

1.° Leggera emiplegia che contrastava col notevole e persistente disturbo della sensibilità.

2.° Comparsa di coreo-atassia ed atetosi nel lato emiplegico susseguenti al regredire della emiplegia.

3.° Notevoli disturbi della sensibilità nella zona affetta.

Fin dal principio insorsero intensi dolori centrali nel lato emiplegico. La emianestesia della pelle era molto evidente riguardo al senso del tatto, del dolore e della temperatura. Vi era anche una notevole disestesia, errore di localizzazione, ed errore della qualità di una data sensazione.

La sensibilità profonda era molto più diminuita di quella superficiale. L'infermo aveva perduto completamente il senso stereognostico e quello della percezione dell'atteggiamento.

4.° In tutti i casi simili vi fu sempre mancanza del segno di Babinski, indipendentemente dalla presenza dei riflessi esagerati.

Déjerine afferma di aver visto in questi casi il riflesso delle dita del piede quando queste erano in flessione. In uno dei suoi casi la diagnosi fu confermata dall'autopsia.

Marie notò che la sindrome ateto-coreica si ha regolarmente nelle emiplegie dell'infanzia che ledono il talamo ottico. Però la sindrome è rara nell'adulto e nelle emiplegie senili con localizzazioni anatomiche simili.

(*Arch. génèr. de méd.,* 17 maggio 1904).

GATTA R. — Ulteriori ricerche sulla circolazione cerebrale.

L'A., sin dal 1904, aveva già comunicato al XIV Congresso di Medicina interna a Roma le conclusioni di alcune sue ricerche, eseguite nell'Istituto della I. Clinica Medica a Napoli, intorno all'influenza che svolge l'estirpazione della milza sulla circolazione cerebrale. L'importanza dell'argomento e la novità di siffatto concetto nello studio della fisio-patologia del cervello indussero l'A. a proseguire nei suoi esperimenti, estendendoli con ricerche intorno all'influenza che sulla

stessa circolazione cerebrale potevano svolgere la estirpazione dei testicoli, della tiroide e del rene. In base a particolari esperienze, egli ha potuto oggi dedurre le conclusioni seguenti:

1.ª *Estirpazione del rene.* — Con la nefrectomia unilaterale divengono meno ampie le oscillazioni del polso cerebrale, mentre le curve respiratorie appariscono più evidenti, senza che si rilevi modificato il rapporto fra la linea ascendente e discendente: in complesso, poi, le anzidette modificazioni si fanno più distinte nella nefrectomia bilaterale.

2.ª *Estirpazione della tiroide.* — Immediatamente dopo la tiroidectomia il polso diviene piccolo e frequente, senza alcuna modificazione delle curve respiratorie: decorse, poi, 24-40 ore dall'operazione, le curve respiratorie scompaiono quasi completamente e il polso diviene anche più piccolo e più frequente.

3.ª *Estirpazione dei testicoli.*—Subito dopo la castrazione bilaterale, le curve respiratorie si fanno più ampie e le oscillazioni del polso cerebrale distinte e un po' più frequenti: decorsi parecchi giorni da tale operazione, il polso del cervello si eleva e si fa meno frequente, le oscillazioni respiratorie si mostrano meno ampie.

Dal complesso delle ricerche l' A. trae una conclusione generale, affermando che tanto la castrazione quanto la nefrectomia e la tiroidectomia influiscono sul polso cerebrale, più o meno modificandolo in rapporto così all'importanza dell'organo estirpato, come agli effetti che si producono nell'organismo in seguito all'ablazione del rene, della tiroide e delle glandole seminifere.

(*La Medicina Italiana*, 1905, n. 36).

MALATTIE DELLE OSSA

LABEYRIC.—Sulle osteiti non tubercolari della colonna vertebrale.

Le conoscenze che fino ad oggi si hanno intorno a queste forme morbose delle vertebre sono molto imperfette, e l'importanza di queste lesioni ossee appare evidente, quando si pensa con quanta facilità esse possano determinare complicanze da parte delle meningi e del midollo spinale.

Le lesioni midollari e meningee possono avvenire anche quando le note dell'infiammazione ossea sono poco manifeste.

Quando è affetto l'arco anteriore vertebrale è facile commettere uno sbaglio diagnostico; al contrario, quando sono interessati l'arco posteriore, le masse laterali, l'apofisi spinosa, la diagnosi è quasi sempre facile.

La colonna vertebrale nell'adulto si comporta rispetto ad un'infezione come un osso lungo: le epifisi sarebbero costituite dalle vertebre cervicali e lombari, e la diafisi da quelle dorsali. Il sacro deve considerarsi come un osso piatto, un osso del bacino; le altre vertebre invece si comportano come ossa corte e spongiose analogamente a quelle del carpo o del tarso.

Le due porzioni estreme, vertebre cervicali e vertebre lombari, sono più d'ordinario attaccate dai processi infettivi; e qui occorre fare un'altra distinzione. Nelle v. cervicali si osservano poliartriti pure, suscettibili di una rapida evoluzione e di completa guarigione, osteo-artriti con esito di deformazione ed anchilosi, ed osteomieliti limitate; in quelle lombari avvengono più spesso osteiti ed osteoartriti. Ciò è dovuto a diversa costituzione anatomica. Nelle v. cervicali il tessuto spongioso scarseggia, le articolazioni sono più differenziate e più estese; il contrario si ha nelle v. lombari, bene inteso che qui si parla delle articolazioni delle masse laterali e non dei dischi intervertebrali e dei ligamenti a distanza.

È nota la predilezione dei processi infettivi per le vertebre lombari; di ciò il Fraenkel nel 1903 ha dato una chiara spiegazione. Secondo numerose ricerche, le vertebre sarebbero organi sensibilissimi alle infezioni, sarebbero un facile e comune ricettacolo dei germi patogeni, comportandosi come la milza. Da ciò consegue che ogni individuo affetto da un'infezione generale accumula microrganismi nelle sue vertebre, e che in determinate condizioni questi germi possono dar luogo ad una forma d'osteite. Così si spiega perchè le vertebre lombari sono le più esposte alle infezioni: non sono forse le più voluminose e le più ricche in midolla di tutta la rachide?

L'A. ammette le seguenti forme di osteite della colonna vertebrale nell'adulto: una *forma iperacuta* che è l'osteomielite vera: una *forma subacuta, limitata*, che termina in un ascesso: una forma acuta o subacuta che è piuttosto un'*osteo-periostite* e termina col riassorbimento; una forma cronica che è un'*osteo-artrite ossificata*.

1. *Osteomielite acuta.* — La storia ne è recente e coincide con le prime ricerche batteriologiche. Essa è una malattia molto rara. L'etiologia ne è ancora oscura; al certo la malattia attacca l'uomo più della donna. La causa vera è l'introduzione di un agente patogeno nella circolazione generale, per quanto spesso non si riesca a trovare la porta d'ingresso. Dal punto di vista anatomo-patologico si può dire che essa attacca più spesso la sezione lombare, e che della vertebra sono presi a preferenza il corpo e le masse laterali. A motivo di questo ultimo fatto l'ascesso ossifluente che ne segue, tende a portarsi verso il piccolo bacino, seguendo lo psoas e la concavità del sacro. Sovente l'ascesso è multiplo; di rado è accompagnato da complicanze (empiema, ascesso pleurale), ma più di frequente è seguito da gravi alterazioni del midollo. La sintomatologia ne è grave: i fenomeni generali tengono il primo posto e spesso mascherano completamente i fatti locali. L'inizio è brusco: freddo intenso seguito da febbre alta, delirio, albuminuria, stato tifoso. La localizzazione vertebrale si annunzia con violenti dolori, spesso irradiati a cingolo o lungo gli arti. La rigidità della colonna è assoluta: le vertebre sono dolenti alla pressione. Spesso l'ammalato muore nel coma, senza che la sintomatologia sia molto chiara. Un po' più tardi può apparire alla regione dorso-lombare una pastosità, un edema infiammatorio, i segni locali di una raccolta purulenta. Altre volte compare, a distanza, un ascesso migratore o una complicanza (meningite, empiema, infarto pulmonare). È sempre difficile nell'adulto formulare la diagnosi. Al principio si può essere ingannati dalla grave fenomenologia generale, e sospettare una pleurite, una peritonite, un tifo, e via dicendo. E quando l'attenzione è fissata ai segni locali, si può anche sbagliare pensando ad una meningite cerebro-

spinale, ad una mielite acuta. Le affezioni della rachide capaci di dare un simile quadro clinico sono rare: si possono al più citare il reumatismo acuto e la poliartrite vertebrale d'origine infettiva. Ma in tali casi generalmente è presa la sezione cervicale: nel reumatismo i fatti infiammatori sono più localizzati e sono influenzati dai preparati salicilici: nel reumatismo pseudo-infettivo un esame completo del malato mette sulla buona via. La prognosi è gravissima, giacchè l'osteomielite della colonna vertebrale nell'adulto si comporta come una setticemia violentissima. La cura è quella chirurgica e consiste nel dare ampia uscita al pus raccolto.

Osteite limitata a decorso subacuto. — È la forma meno nota, ma più frequente. Nella letteratura medica ne esistono soltanto tre casi, dell'A., di Echel, e di Wolbgemouth. La malattia è facilmente confusa col morbo di Pott, dato il suo decorso insidioso e l'indolenza relativa della raccolta purulenta. Per fare una diagnosi più precisa occorrerebbe studiare attentamente i precedenti dell'infermo, e considerare come sospetto ogni caso di male di Pott a decorso un po' rapido, ed in cui la comparsa del pus coincide coll'inizio dei dolori e si accompagna a febbre. Bisogna anche sospettare di ogni ascesso ossifluente che guarisce subito dopo la semplice incisione. Ma in questi casi solo il microscopio potrà confermare la natura non tubercolare della lesione.

Osteite, acuta o subacuta, senza suppurazione. — Questa forma è conosciuta appena da una quindicina d'anni, i primi casi ne furono osservati in seguito ad infezione tifoide. Si annunzia con dolori violenti, maggiori nella notte: dolori ora osteocopi, risvegliati dalla pressione e dalla percussione delle vertebre; ora di origine articolare, caratterizzati da un punto notevole, sensibilissimo alla pressione; ora dolori irradiati, di una violenza estrema, lancinanti o fulgoranti lungo il decorso dei nervi, simili a quelli dei tabetici. Questi dolori con tutta probabilità sono radicolari. Essi costituiscono il sintomo capitale, che non manca mai, della spondilite tifica, e basta da solo per la diagnosi; gli altri segni sono meno costanti. Questi dolori possono mantenersi in uno stato di parossismo per settimane ed anche per mesi; d'ordinario però presentano esacerbazioni e remissioni. La spondilite tifica ha una grande predilezione per la sezione lombare. Non sempre la malattia comincia durante l'intervallo, l'infermo gode perfetto benessere, o solo si lamenta di piccoli dolori, scambiati per lombaggine. Vi sono poi segni locali, diversi secondo che l'affezione è parziale occupando solo i corpi vertebrali, ovvero è totale abbracciando tutta la vertebra compreso l'arco posteriore. Nel primo caso sono sensibili alla pressione soltanto due o tre vertebre, d'ordinario 1.ª 2.ª e 3.ª lombare; nel secondo caso queste stesse vertebre possono apparire prominenti, dare la illusione di una sublussazione, mentre in realtà si tratta di un movimento della vertebra sul posto, più che di uno spostamento. Spesso la spondilite si accompagna a perispondilite: esistono nodi infiammatorii a livello del ligamento del periostio, dei muscoli della regione dorsale. In questo caso vi è un gonfiore delle parti molli: palpando sembra che la regione dorso-lombare sia aumentata di volume ed i muscoli della massa dorso-lombare siano infiltrati.

Altri sintomi, meno costanti, sono la febbre e l'irritazione dei centri nervosi. La febbre è continua, oscilla tra 38° e 39°, rincrudisce con l'aumento dei dolori. La sua scomparsa segna in generale la fine della malattia. I segni d'irritazione dei centri nervosi sono frequenti,

ma di rado compaiono tutti assieme. Notiamo: contratture muscolari che accompagnano i dolori irradiati, permanenti o passeggieri, specie negli arti inferiori; anestesie; aumento dei riflessi; parestesie. Talvolta si osserva leggiera cifosi o leggiera scoliosi, dovuta a prominenza delle vertebre l'una, a degenerazione di certi muscoli l'altra.

L'esito è favorevole; la guarigione senza suppurazione è la regola. Solo di raro si ha esito in ascesso o in stato cronico. La durata è varia: alcuni guariscono dopo 3-4 settimane; altri presentano un leggero miglioramento a capo di mesi e mesi.

È facile la diagnosi quando la malattia si sviluppa nel corso del tifo o subito dopo; ma diventa difficile quando si tratta di un ammalato in preda ad un' infezione mal determinata, o che presenta una suppurazione in un punto lontano dalla colonna vertebrale. Allora è possibile la confusione con qualche altra affezione. La *lombaggine* si distingue, perchè in essa manca in generale la febbre, i dolori sono provocati dai movimenti e risiedono nelle masse sacro-lombari e spariscono rapidamente con un trattamento adeguato. Più difficile è eliminare il *reumatismo vero della colonna vertebrale*. Bisogna accuratamente trovare i punti dolorosi; le vertebre possono essere sensibili, ma i punti d'elezione sono posti a livello delle apofisi trasverse. Il salicilato di soda riesce vantaggioso. Di rado nel reumatismo si hanno fatti da parte del sistema nervoso, come i dolori irradiati e l'esagerazione dei riflessi. Più difficile ancora è eliminare la *poliartrite pseudo-reumatica*, giacchè la sua etiologia è la stessa della spondilite infettiva, ed anche perchè la spondilite vera si complica d'ordinario ad artrite vertebrale. Si tenga per conto del fatto che la poliartrite preferisce la regione cervicale, varia spesso di sede saltando da una vertebra all'altra, ha un decorso meno lungo ed è suscettibile di completa guarigione. Pure difficilissima è la differenza con la *meningite spinale*, specie all' inizio, perchè nella spondilite esiste probabilmente una vera irritazione meningea. Si tengano presenti nella meningite: la rigidità estesa della colonna vertebrale, i disturbi oculo-pupillari, le frequenti complicanze cerebrali, il segno di Kernig, il decorso fatalmente rapido, ecc. Più facile invece è la diagnosi differenziale con la mielite acuta, la poliomielite art. acuta, il morbo di Pott, ecc. La *cura* è puramente sintomatica; occorre specialmente il lungo riposo a letto.

Osteo-artrite cronica ed anchilosante. — La malattia è nota da tempi antichissimi, ma lo studio ne è affatto recente; essa va sotto nomi diversi: spondilosi rizomelica, cifosi eredo-traumatica, meniscolamentite, ecc.

Esiste un' osteo-artrite cronica della c. vertebrale? L'A. risponde affermativamente, basandosi sull'anatomia patologica. Difatti studiando tutti i casi che vanno sotto il nome di anchilosi non tubercolare della c. vertebrale, si rileva che essi hanno caratteri comuni. In tutti i casi infatti si trova una anchilosi speciale, la quale è mista, vale a dire ossea e ligamentosa. Notevoli sono le lesioni dei ligamenti: l' infiammazione delle ossa si propaga ad essi mediante partecipazione del periostio al processo flogogeno.

Ecco le lesioni anatomiche che si trovano in questa malattia: ossificazione dei dischi intervertebrali o loro riassorbimento con la formazione di una piccola cavità ripiena di liquido; talvolta scomparsa dalle cartilagini articolari e sinostosi completa tra le estremità ossee a contatto; impigliamento delle apofisi e delle masse laterali in getti

ossei di neoformazione; piccole chiazze di pachimeningite spinale, lesioni delle corna anteriori, neuriti periferiche; deviazioni della colonna; atrofia dei muscoli che ad essa s'inseriscono; deformazioni del torace e del bacino.

Tutte le cause banali sono state incriminate nell'etiologia di questa malattia e forse agiscono come cause adiuvanti: ma ormai sembra assodato che essa sia dovuta ad agenti infettivi diversi, specie a quelli della blenorragia e del reumatismo acuto e cronico. E, data la natura infettiva di essa, nulla vieta di ammettere che l'osteo-artrite anchilosante non sia altro che una osteo-periostite, attenuata sia per la natura, la quantità e la qualità dei germi, sia per la resistenza del terreno.

L'anchilosi costituisce il sintoma principale, che può rivestire parecchi tipi: essa è parziale o totale. Parziale può occupare la regione lombare (tipo adulto) o quella cervicale (tipo giovanile), ed in questi casi si tratta specialmente di una poliartrite vera più che di un'osteoartrite. L'anchilosi raramente comincia totale, d'ordinario comincia in un segmento (più spesso il lombare) e poi si estende a tutta la colonna con successivi attacchi che prendono una, due vertebre. Di rado indolente, la malattia è accompagnata da dolori locali ed irradiati; talvolta s'inizia con febbre e con sintomi generali gravi. Segni di prognosi funesta sono : una piastra sacrale e nevralgie intraddominali per lesione del plesso sacrale e lombare, e un punto retrotrocanterico che corrisponde alla fuoriuscita dello sciatico. Altro carattere dei dolori è di essere intermittenti e molto sensibili alle variazioni atmosferiche.

Insieme coi dolori appariscono le prime note della rigidità vertebrale, dovuta in principio a contratture muscolari riflesse; solo in capo a qualche settimana essa si stabilisce stabilmente. L'anchilosi può avvenire in flessione o in estensione. Nella prima forma, dovuta forse al rilasciamento dei ligamenti gialli ed al lento decorso del morbo, tutta la rachide descrive una cifosi a grande forma, il mento poggiando sullo sterno. Nella forma in estensione, la direzione generale della c. vertebrale è conservata, ma le curve fisiologiche sono attenuate. In generale nel periodo di anchilosi i dolori si attenuano: quando esistono e sono violenti bisogna pensare alla presenza di lesioni « pachi-meningitiche » o di esostosi. La malattia può rimanere stazionaria e limitata ad una parte soltanto della c. vertebrale; d'ordinario procede oltre, ed allora compaiono secondariamente i gravi disturbi trofici; parestesie, anestesie a tipo radicolare, specie nei nervi intercostali; anchilosi delle articolazioni degli arti, atrofia dei muscoli dorsali e lombari e delle membra, affezioni cutanee e via dicendo.

Si hanno tre tipi: la forma cervicale di Leyden, la dorsale, la lombare. La anchilosi generale si distingue nei tipi di Marie e di Bechterew.

Negli adolescenti si ha un tipo caratterizzato da dolori e rigidità nucale, da ispessimento della regione, da un'anchilosi più o meno completa delle articolazioni scapolo-omerali. S'inizia d' ordinario in modo acuto.

Il tipo dorsale è rarissimo ed è caratterizzato specialmente dall'immobilità della cassa toracica, per l' anchilosi costo-vertebrale. Il tipo lombare è il più frequente. La rigidità della rachide è manifesta; la piastra sacrale, i dolori addominali non mancano quasi mai. L'anchilosi delle anche è tardiva o manca del tutto.

Riguardo alla forma generale, il tipo Bechterew consisterebbe nel-

l'immobilità totale o parziale con assenza di sensibilità della rachide; in una curvatura cifotica a livello delle ultime vertebre cervicali e prime dorsali; in atrofia dei muscoli cervicali, dorsali e delle membra, in disturbi della sensibilità al collo, al dorso ed anche ai lombi. Le piccole articolazioni possono essere prese. Nel tipo Marie si ha: saldamento completo della rachide con anchilosi più o meno pronunziata dalla radice degli arti: le piccole articolazioni delle estremità sono risparmiate, ed i disturbi nervosi sono gli stessi. Si tratta evidentemente in questi due tipi di una sola affezione, descritta a periodi diversi del suo decorso.

La prognosi non è molto grave; si può avere la morte non per la spondilite cronica, ma per le complicazioni che possono avvenire.

Generalmente si ricorre ai preparati salicilici, ai bagni termali, al massaggio, all'elettricità e al movimento forzato delle articolazioni anchilosate, ma con scarsi risultati.

(*Gazz. des Hôp.*, n. 86, 1905).

MONCHET. — La diagnosi precoce del morbo di Pott.

Le risorse terapeutiche per combattere il morbo di Pott sono molto limitate, ed ormai lo studio serio e razionale per cercare di guarire questa entità morbosa deve essere inteso a prevenirla.

Non v'è che un mezzo: diagnosticare di buon'ora la tubercolosi vertebrale, in maniera che l'intervento possa arrestare i suoi progressi.

Disgraziatamente un buon numero di casi si presentano troppo tardi alla nostra osservazione, quando appunto i primi sintomi del male si sono da tempo manifestati.

Il pratico non deve attendere, per stabilire la diagnosi, la classica triade sintomatologica: *gibbosità, ascesso, turbe paralitiche.*

Di questi tre sintomi fondamentali, la gibbosità è quasi sempre il primo a comparire.

S'ammette che alla regione dorso-lombare — sede più comune del morbo di Pott — o alla regione lombare, l'inizio dell'affezione sembra dimostrato da un ascesso della guaina dello psoas o della fossa iliaca, mentre nella regione cervicale si hanno ascessi retrofaringeo, o carotideo, o sottoclavicolare.

D'altra parte, alla regione dorsale si può vedere la lesione tubercolare iniziarsi con turbe paralitiche; « affermarsi » sarebbe più esatto, perchè in questo caso, come nei precedenti, si potrà, con un interrogatorio rigoroso ed un esame minuto del malato, convincersi che nè l'ascesso, nè la paraplegia hanno costituito il primo sintoma dell'affezione.

Esiste sempre un *periodo premonitorio,* di diversa durata, nel corso del quale i dolori locali o irradiantisi, e la rigidità vertebrale designano la prima fase del morbo di Pott.

Noi dobbiamo tener conto di questo segno ed apprezzarne tutta l'importanza.

Fin da principio si devono con perspicacia interrogare i parenti dei bambini malati dell'affezione in parola, e si sentirà a rispondere che il bambino è sofferente, che non è più proclive al giuoco, che è stanco e svogliato.

I dolori si manifestano nel dorso, nelle reni, ma spesso anche a

distanza dalla regione vertebrale, e queste ultime localizzazioni inducono il medico all'errore.

Tutte le volte — dice Monchet — che vi si presenterà un bambino con dolori persistenti alla regione sternale, nell'epigastrio, nella regione ombelicale, pensate al male di Pott, ed andate alla ricerca degli altri segni, proprii di questa affezione.

In altri casi i dolori assumono il tipo nevralgico: iniziandosi per crisi, essi sono irradiati lungo gli spazii intercostali (mal di Pott dorsale), nelle membra superiori (mal cervicale), nelle membra inferiori (mal lombare, nevralgia crurale e sciatica). È a notarsi che queste nevralgie sono spesso bilaterali e multiple.

Bisogna anche tener conto dei viziati atteggiamenti del bambino. Il bambino affetto dal mal cervicale ha l'atteggiamento del torcicollo, più o meno classico; la testa in iperestensione, qualche volta pronunciata così che l'occipite può andare a poggiarsi sulle prime apofisi spinose dorsali.

Quando la tubercolosi colpisce le prime vertebre cervicali, il bambino assume spesso un'aria « *guindè* » tutta speciale.

Il bambino affetto dal mal di Pott dorsale sembra piegato all'indietro o irrigidito, secondo il livello della localizzazione tubercolare.

Prima di approfondire l'esame, si fa camminare il bambino e da questa manovra si potrà giudicare il movimento del rachide.

Svestito il bambino si ricercano altri segni. Alle volte è dato osservare una deviazione laterale pseudo-scoliotica, che potrebbe esser confusa con una scoliosi vera, essenziale; non è difficile notare una contrattura dei muscoli della colonna vertebrale. Non è consigliabile provocare dei dolori con la compressione digitale sulle apofisi spinose delle vertebre malate, perchè questa ricerca del dolore è un segno infedele e di molto inferiore a quelli forniti dallo stato di mobilità della rachide.

Quanto al saggio della sensibilità vertebrale o con la spugna calda, o con l'applicazione della corrente galvanica, non merita di esser tratto dall'oblio in cui è caduto.

Un altro segno importante si rileva così: gettate a terra un oggetto che il paziente dovrà raccogliere.

Se la sua rachide è normale, il bambino s'abbassa piegando il tronco in avanti, senza piegare, o piegando appena le ginocchia. Ma se questo non avviene, bisogna supporre il male di Pott. Dite al bambino di raccogliere l'oggetto con la mano destra. Voi lo vedete, prima di chinarsi, cercare con la sinistra un punto d'appoggio vicino e trovatolo abbassa il corpo tutto d'un pezzo, senza flettere il tronco in avanti.

Ripetendo la prova, e facendo raccogliere l'oggetto con ambedue le mani, il bambino conserva la rachide verticale e si abbassa rapidamente, piegando fortemente e le anche ed i ginocchi.

Questo segno della rigidità della colonna vertebrale si deve ricercare fin dall'inizio.

In riassunto: i dolori rachidei, ma spesso anche nevralgici, irradiati a distanza, o localizzati alla regione sternale ed all'addome, la rigidità della colonna vertebrale, messa in evidenza con il sollevamento delle gambe nel decubito ventrale, o con la prova dell'oggetto da raccogliersi: ecco i sintomi dell'inizio del morbo di Pott, i soli che permettono la diagnosi precoce; s'aggiunga accessoriamente l'attitudine viziosa del tronco o della testa, il rapido indebolimento e l'alterazione

dello stato generale (dimagrimento, diminuzione dell'appetito, insonnia) e si avrà un quadro sintomatico sufficiente per affermare l'esistenza del morbo di Pott. (*Le Médecin Praticien*, n. 5, 1906).

MALATTIE DEL SANGUE E DEI VASI

D'AMATO L. e FAGGELLA V.—Della natura e del significato delle lesioni aortiche prodotte dagli estratti di capsule surrenali.

Pochi anni or sono, sul finire del 1903, il Josuè annunziò di avere osservato un fatto nuovo, che sembrava fecondo di utili applicazioni alla patologia umana: mediante ripetute iniezioni endovenose di adrenalina nei conigli, egli era riuscito a provocare nell'aorta delle placche calcaree che riproducevano, secondo lui, il quadro anatomico dell'ateroma aortico.

Il Josué non riferì il reperto istologico di tali lesioni; ed osservò che queste non si producevano, se l'adrenalina veniva sommistrata per uso ipodermico, anche per lungo tempo.

Il fatto scoperto da Josué fu poco dopo confermato da Loeper e Josserand in Francia e da Erb *iunior* in Germania. L'anno scorso v. Rzentkowski è ritornato sulla questione. Su 4 conigli trattati con iniezioni endovenose di adrenalina, in 3 riscontrò alterazioni aortiche simili a quelle osservate da Josuè, e ne descrisse così il quadro istologico:

Nel terzo interno della media, tra le fibre elastiche alterate, si vedeva una massa amorfa, di aspetto trasparente, minerale, e qua e là brillante. In alcuni punti si aveva l'impressione come se questa massa fosse in immediato rapporto con le fibre elastiche. Tanto nell'interno del focolaio quanto nei dintorni non si vedeva ombra d'infiltramento parvicellulare.

Con opportuni procedimenti tecnici v. Rzentkowski potè vedere che la calcificazione cominciava da principio dal tessuto interelastico (muscoli); le fibre elastiche si atrofizzavano secondariamente: dopo un preventivo distendimento, si spezzettavano in largo e in lungo, e da ultimo si distruggevano nei punti maggiormente alterati.

Von Rzentkowski dice che è dubbio se queste alterazioni si possano caratterizzare come ateromasia.

Stava così la questione quando noi decidemmo di farne obbietto di studio; ma nel mentre attendevamo a queste ricerche, sono venute alla luce alcune altre pubblicazioni sull'istesso argomento, che noi crediamo opportuno di riassumere brevemente.

Il Fischer, al principio dell'anno in corso, fece una breve comunicazione sugli effetti delle iniezioni endovenose di adrenalina nei conigli e trovò gli stessi risultati degli Autori precedenti. Secondo lui però, le prime alterazioni microscopiche consistono in una necrosi a focolai della muscolatura liscia della tunica media; dopo si ha divaricamento delle fibre elastiche, frammentazione di esse e calcificazione

del focolaio. In seguito si ha una reazione cellulare attorno al tessuto necrosato, che dà il quadro di una vera meso-arterite.

In complesso, il quadro di queste lesioni differisce essenzialmente, secondo il Fischer, da quello della vera arterio-sclerosi umana.

Poco dopo il Braun, in una comunicazione fatta nell' Accademia medica di Vienna, riferì delle ricerche rivolte a risolvere la questione se l'adrenalina produceva le note lesioni arteriose, mediante un'azione tossica diretta, oppure indirettamente, mercè il forte aumento della pressione vasale.

A tale scopo egli stabilì le ricerche in modo da eliminare col nitrito d'amile l'azione ipertensiva dell'adrenalina; e dice che malgrado ciò, le lesioni arteriose si producevano all'istesso modo. Secondo il Braun, dunque, l'adrenalina esplicherebbe un'azione tossica diretta sulle pareti arteriose.

Nel seno dell'istessa Accademia medica viennese, lo Sturli ha riferito, pochi mesi or sono, le sue ricerche fatte con una sostanza molto vicina, dal punto di vista chimico, all'adrenalina, cioè con la metilamina-acetobrenzocatechina, la quale esercita un'azione fisiologica identica a quella dell'adrenalina. I risultati ottenuti dallo Sturli sono stati identici a quelli ottenuti dai precedenti osservatori; egli trovò, nella membrana media dell'aorta, dei punti nei quali il tessuto elastico aveva perduto la sua struttura od anche era completamente distrutto; il tessuto interelastico era poi calcificato. Sturli crede che tali alterazioni non abbiano nulla a vedere con la sclerosi aortica umana.

Sul finire dell'aprile ultimo, il Baduel, in una comunicazione alla Società eustachiana di Camerino, ha riferito di essere riuscito a provocare le note alterazioni aortiche, mercè iniezioni sottocutanee di adrenalina e di estratti freschi di capsule surrenali.

Sulla fine dello scorso maggio, il Lissauer ha pubblicato un altro contributo intorno all'importante questione.

Egli ha notato che le lesioni riguardano essenzialmente la tunica media delle arterie, e che all' intorno dei focolai di calcificazione si possono vedere delle zone d'infiltrazione cellulare, che sembrano processi di riparazione da parte delle cellule della muscolatura liscia. Veri segni di un processo infiammatorio mancano però tanto nell'avventizia che nella tunica media e nell'intima. Accanto ai focolai ateromatosi, si vedono appena tracce di degenerazione grassa, la quale riguarda essenzialmente le fibre muscolari.

Lissauer ritiene che si tratti di un processo del tutto sconosciuto della patologia dell'uomo, e che perciò è inesatta la denominazione di ateromasia adottata da Josué e da Rzentkowski.

Relativamente alla causa delle alterazioni vasali prodotte dall'adrenalina, Lissauer esclude che esse possano dipendere dall' ipertensione arteriosa, perchè, producendo tale ipertensione nei conigli, mediante iniezioni di caffeina protratte per alcuni mesi, non riuscì a provocare alcuna alterazione nell'aorta. Egli inclina piuttosto a credere, coll'Erb, che nella produzione di questi abbiano una grande importanza i *vasa vasorum*; e il meccanismo sarebbe questo: sotto l'azione dell'adrenalina, i vasellini nutritizii si contrarrebbero fortemente, sicchè la nutrizione della tunica media ne verrebbe a soffrire, ed allora come conseguenza dell' anemia, si avrebbero dei focolai necrotici nella mesoarteria. Questo meccanismo spiegherebbe bene, secondo Lissauer, perchè le lesioni si manifestano nella media e non nell'intima, la quale

non è nutrita dai *vasa vasorum*, e perchè le lesioni si manifestano esclusivamente nei grossi vasi, che sono i soli provvisti di vasellini nutritizii.

*
* *

Come si può vedere dal riassunto fatto più su, la questione delle lesioni arteriose da adrenalina sta nei seguenti termini: è possibile provocare dei focolai di calcificazione nell'aorta, mercè iniezioni endovenose di adrenalina (fatto scoperto da Josué e confermato da tutti gli osservatori); la somministrazione di adrenalina per uso ipodermico non provoca queste lesioni, secondo il Josué, ma invece le provoca secondo il Baduel. Se si neutralizza con nitrito d' amile l'azione ipertensiva dell'adrenalina, si riesce a provocare all'istesso modo le lesioni arteriose (Braun). Secondo tutti gli osservatori, le lesioni arteriose consistono in focolai di necrosi, calcificati, visibili nella tunica media; tale necrosi, secondo Lissauer, sarebbe provovata dallo spasmo dei *vasa vaso-um*, e quindi dalla mancata nutrizione della tunica media.

La questione sollevata dalle ricerche di Josuè suggerì agli AA. i seguenti problemi: 1.°) Studiare minutamente la natura delle lesioni indotte dall'adrenalina, e vedere se esse avessero analogia con l'ateromasia dell' uomo; 2.°) Studiare se queste lesioni erano conseguenza oppur no della ipertensione arteriosa; 3.°) Vedere se esse si producevano anche in seguito ad iniezioni ipodermiche di adrenalina; 4.°) Studiare in qual modo le iniezioni ripetute di estratti capsulari modificano la pressione arteriosa.

Da numerose ricerche praticate al riguardo, gli AA. traggono le seguenti conclusioni:

1.°) Le iniezioni endovenose di adrenalina provocano profonde alterazioni dell'aorta nei conigli. Se si segue lo svolgersi di queste lesioni, si può osservare che in un primissimo stadio sono attaccate solo le fibre muscolari della tunica media; in uno stadio più inoltrato, accanto alle alterazioni delle fibre muscolari si trovano anche lesioni delle fibre elastiche (decorso rettilineo, spezzettamento ecc.); e infine in un ultimo stadio si vedono focolai più o meno estesi di necrosi completa nella tunica media: questi focolai sono d'ordinario calcificati. Nessuna ombra di reazione infiammatoria all'intorno di questi focolai; solo in qualche punto si può osservare un ingrossamento della media, dovuto ad iperplasia dei fasci muscolari, i quali per altro sono caduti anch'essi in necrosi.

2.°) Tali alterazioni si producono più presto e più profondamente, se si adopera la paraganglina Vassale.

3.°) Esse si possono provocare anche somministrando l'adrenalina o la paraganglina per via ipodermica ai conigli; però in tal caso occorre un uso più prolungato di estratti capsulari.

4.°) Queste lesioni differiscono dal quadro istologico dell'utero-masia e dell'arterio-sclerosi umana, sopratutto pel fatto che esse attaccano esclusivamente la tunica media, mentre questi ultimi processi si localizzano dapprima nell'intima delle arterie.

5.°) Non sembra possibile neutralizzare con alcun farmaco l'azione ipertensiva degli estratti capsulari.

6.°) Si può ritenere che gli estratti capsulari non producono le alterazioni aortiche su descritte, per mezzo della ipertensione arteriosa

perchè, iniettando per alcun tempo ipodermicamente ai conigli dosi di adrenalina o di paraganglina, incapaci di elevare la pressione arteriosa, tuttavia si arriva a provocare le note lesioni aortiche.

7.°) Non si può ritenere che le lesioni della tunica media determinate dall'adrenalina siano effetto di uno spasmo dei *vasa vasorum* (Lissauer); perchè in tal modo non si potrebbero intendere le lesioni diffuse e non a focolai, che in un primo tempo riguardano le sole fibre muscolari. D'altra parte risulta dalle ricerche degli AA., che le lesioni si producono anche con le iniezioni ipodermiche di estratti capsulari, le quali in certe dosi non producono spasmo vasale.

8.°) L'ipotesi più probabile è, che gli estratti capsulari esplichino la loro azione tossica direttamente sulle pareti vasali, e più specialmente sulle fibre muscolari lisce.

9.°) Nei conigli trattati per un certo tempo con iniezioni di adrenalina o di paraganglina, si ha un abbassamento permanente della pressione arteriosa.

(*Giorn. Internaz. delle sc. med.*).

DIAGNOSTICA MEDICA

H. di BRUN.—Il punto epigastrico nell'enfisema polmonare e nelle cardiopatie.

L'A. descrive dopo una lunga serie di osservazioni cliniche un nuovo sintoma—il punto doloroso epigastrico — osservabile nell'enfisema polmonare ed in talune cardiopatie.

Secondo le statistiche dell'A., il punto epigastrico esisterebbe nella proporzione del 71 0[0 negli enfitematosi, sarebbe più frequente negli uomini che non nelle donne, e sopratutto nel periodo dai quaranta ai settanta anni. Generalmente l'insorgenza di tale sintoma è assai subdola, però talvolta può essere anche repentina, a causa di una malattia febbrile o di una grave fatica fisica o di uno sforzo violento.

Il dolore è talora lieve e consiste in una continua e fastidiosa sensazione di pesantezza, di tensione penosa; ma nel più dei casi questo dolore è talmente violento da far pensare ad una gastralgia, od a un'ulcera dello stomaco, o in qualche caso speciale di una colica epatica e saturnina.

La sede prediletta del punto doloroso è alquanto al di sotto ed a sinistra dell'appendice xifoide, occupando sovente uno spazio assai limitato, ma talvolta estendendosi a tutta la regione circumombelicale od a tutto l'addome. È stata notata, in circa un quinto dei casi, l'irradiazione a cintura del dolore, con un punto più spiccato alla parte inferiore del dorso. Questo dolore, che è continuo con esacerbazioni e remittenze, viene esaltato considerevolmente dalla pressione all'epigastrio, che provoca in qualche caso un'angoscia orribile. Infine si sono osservati, sia pur raramente, assieme al punto epigastrico dei disturbi diffusi della sensibilità accompagnati da fenomeni nervosi,

quali eruttazioni, nausee, ronzii alle orecchie, senso generale di abbattimento ed in un caso perdita della coscienza.

Bisogna notare ancora un fatto importante, e che cioè il punto epigastrico è spesso un fenomeno soggettivo precoce dell'enfisema polmonare; infatti sopra 37 casi precedette 16 volte la dispnea, in 14 si verificò una concomitanza nella comparsa dei due sintomi, e solo in 7 casi la dispnea comparve prima.

L'A. volendo trovare una spiegazione a questo fenomeno, dopo aver scartato le ipotesi dell'abbassamento dei visceri, consecutivo all'appianamento della cupola diaframmatica per dilatazione dei polmoni e del consecutivo stiramento che si eserciterebbe sul plesso solare, per la semplice ragione che non si osserva mai punto epigastrico in casi di gastroptosi, sostiene l'ipotesi seguente. L'enfisema polmonare diffuso oppone un ostacolo non lieve alla circolazione polmonare, per il che il cuore è obbligato a sforzarsi costantemente per vincere questo ostacolo, ed in seguito a ciò il ventricolo destro si ipertrofizza, si dilata e diventa in tal modo la sede di una speciale sensibilità, suscettibile di dar luogo ad un vero dolore. Si può a questo aggiungere la fatica che è imposta al ventricolo destro e la pressione che esso può esercitare, coll'intermediario del diaframma, sul plesso solare; ma è sovratutto alla dilatazione del ventricolo destro che bisogna pensare, poichè in ogni enfisematoso vero il ventricolo batte contro l'angolo costoxifoideo sinistro, vale a dire nel sito esatto del punto doloroso.

Ma, ammessa questa interpretazione, viene dato di chiedere se non dovrà esistere punto epigastrico anche nel caso di dilatazione cospicua del ventricolo destro, insorgente per altra ragione che non sia l'enfisema. A questo proposito l'A. ha registrato quattro osservazioni di casi di lesioni mitraliche, senza traccia d'enfisema, con dilatazione del ventricolo destro, e che presentavano all'evidenza il punto epigastrico. L'importanza di queste osservazioni non è certo trascurabile, poichè esse servono a comprovare l'ipotesi avanzata dall'A. e spiegare la genesi dal punto epigastrico.

(*Le Sém. méd.*, n. 51, 1905).

ZRERKELBACH.—Pericoli della puntura di cisti da echinococco:

L'A. esamina i danni che possono seguire alla puntura di una cisti da echinococco.

L'organismo umano alberga più comunemente di echinococchi nel fegato, si può dire che su 100 casi di echinococco, 50 accadono nel fegato, 2,9 nei reni, 7,5 nella cavità cranica 7,4 nel polmone. Questi dati furono rilevati da una statistica di Neisser. Siccome la diagnosi è molto spesso razionale, occorre ricorrere per tempo alla puntura, allo scopo di chiarire rapidamente la natura della malattia.

Così noi sappiamo che il liquido delle cisti abitualmente sia di colore chiaro, leggermente opalino per lo più di reazione neutra: il peso specifico si aggira fra 1009 e 1015, e in mezzo ad esso si riconoscono gli elementi caratteristici dell'echinococco, ossia gli scolici e gli uncini i quali stanno ad indicare come il parassita sia morto. Passando ad una analisi chimica elementare del contenuto, noi vediamo come esso contenga molto cloruro di sodio e ben poca albumina, od anche se la contiene, essa è in piccolissima quantità.

Un altro componente normale delle cisti da echinococco è rappresentato dall'acido succinico, il quale si riscontra associato ora all'iodio ora al calcio. Può anche riscontrarsi l'inosite, come pure la leucina, la tirosina e la cholestearina.

Ma la puntura delle cisti non è sempre ugualmente indifferente al malato; talora può determinare conseguenze penose.

I fenomeni più comuni, i quali seguono alla puntura di prova delle cisti da echinococco oltre ad eruzioni della pelle, sono dolori intensi, aumento di temperatura, vomiti, dispnea, svenimenti. Un altro periodo della puntura di prova, può essere dato dalla penetrazione di aria a traverso della puntura, per la qual cosa il contenuto delle cisti subisce la trasformazione putrida. Un altro danno eventuale può essere questo, che si può avere nel cavo addominale una diffusione di germi dell'echinococco i quali poi danno origine a nuove cisti.

Riemana e Pean infatti raccontano di avere osservato esemplari di cisti multiple da echinococco, la di cui provenienza poteva essere addebitata alla puntura di prova.

Ma oltre a tutto questo, si possono avere casi, nei quali esiste qualche cosa di peggio, vale a dire la morte perfino immediatamente successiva alla puntura. Le ragioni di tali morti improvvise sono due: talora si tratta di un dinamismo di cui il tavolo necroscopico non può rendere alcuna ragione. Altra volta si tratta di ferite della vena cava, attraverso alla quale hanno trovato passaggio i materiali della cisti, determinando poi la morte per lo più per embolismo.

Se vogliamo la ragione dei fenomeni di poca intensità quali l'orticaria, la febbre, e di quelli un poco più gravi, come la dispnea o il collasso, noi dobbiamo incolparne sostanze tossiche, contenute nelle cisti. Infatti Humprys, grazie ad esperienze sugli animali, dimostrava, come in realtà, iniettando liquido di cisti da echinococco filtrato sotto la cute di conigli, si aveva la riproduzione dei fenomeni morbosi già accennati per l'uomo. Brieger poi poteva isolare dal liquido delle cisti delle sostanze tossiche, le quali nei topi, iniettate sotto la pelle, davano una morte immediata.

Nei due casi poi osservati dall' A., vi sarebbero stati sempre sintomi gravi; nel primo caso dopo la puntura, trascorsa un'ora di tempo, si ebbero fenomeni di dispnea, eccitamento al vomito, perturbamento dell'azione cardiaca e morte. Nell'altro caso i fenomeni tossici cominciarono anche prima di un'ora, s'intensificarono nei giorni successivi fino a che, trascorsi cinque giorni, dopo un colasso accadde la morte.

(*Wien. Klin. Woch.* n. 36).

RIVISTA DI TERAPIA

LAQUEUR. — Iperemie da stasi e da caldo in terapia.

La cura delle iperemie, in questi ultimi tempi, ha assunto un campo molto largo, sul quale argomento Bier ed i suoi scolari hanno portato preziosi contributi. L'A. riprende la situazione attuale di tale pro-

blema terapeutico: il valore utile nelle lesioni articolari tubercolose oramai deve venire posto fuori discussione, specialmente per le conferme di Habs e di Luxenburg.

L'A. da parte sua ha potuto vedere effetti buoni nelle gonartriti, come pure nelle artriti traumatiche croniche.

Originalmente il consiglio di Bier sul modo di ottenere e di applicare la stasi era un poco diverso da quello della stasi ottenuta con la legatura.

Egli faceva chiudere l'arto in una cassetta, e poi facendo praticare il vuoto veniva ad ottenere un succhiamento alla maniera stessa con cui agisce la ventosa di Junot.

Contemporaneamente si facevano praticare movimenti delicati alla articolazione sempre in modo passivo. Per questi esercizii erano specialmente indicate quelle articolazioni, le quali non si trovavano più nello stadio acuto.

A questo modo si poteva parlare di combinazione d'iperemie attive e passive, la attiva determinata dal movimento secondo i precetti della ginnastica svedese, la seconda dal compenso artificiale.

Di più la iperemia attiva poteva venire favorita dall'applicazione locale del caldo, come pure da docce di aria calda, acqua calda, il termoforo, gli empiastri ed i fanghi caldi. Sono tutti noti i poteri non solo di riattivare la circolazione, di facilitare i riassorbimenti, ma anche di calmare il dolore, ricordando che questo potere è tanto più spiccato, per quanto più è intenso il grado di calore.

Si giovano di questo metodo i focolai di flogosi acuta e cronica, tanto della pelle quanto del connettivo sottocutaneo, le ulceri croniche, le flogosi croniche degli organi sessuali, maschili e femminili.

Per le applicazioni ginecologiche. la terapia dell'aria calda ha avuto una felice applicazione nella cura delle infiltrazioni croniche del tessuto connettivo del bacino ed anche secondo una ampia applicazione.

Si è avuto così il riassorbimento di grossi essudati parametritici, rispondendo perfettamente allo scopo più alto della ginecologia conservativa.

Nella parametrite cronica l'A. ha veduto dei risultati favorevoli solo nei casi leggeri; invece quando c'è formazione di pus, la terapia dell'aria calda riesce nociva, come pure riesce nociva nei tumori degli annessi, i quali non abbiano avuto una genesi flogistica. Viceversa, sono stati curati con molto vantaggio dei casi di flogosi croniche gonorroiche degli annessi, come pure alcuni casi isolati di piosalpingiti gonorroiche.

È poi risaputo da molto tempo, che le irrigazioni vaginali calde possono favorire il riassorbimento dei processi flogistici cronici del piccolo bacino: i francesi recentemente sono tornati ad insistere sulla utilità di questo compenso, specialmente quando le irrigazioni vaginali calde siano coadiuvate dai clisteri caldi, i quali giungano il più alto possibile.

Ma allo scopo di ottenere un'azione termica prolungata e costante, Rosenfeld raccomanda di far passare in vagina delle grandi quantità di acqua, p. es. dai 30 ai 40 litri, quantità di acqua che viene mantenuta con l'aiuto del termo-regolatore.

L'A. ha poi fatto delle larghe esperienze su di un nuovo metodo di applicazione del calore suggerito da Ullmann, il quale permette di fare agire per lungo tempo il calore a temperatura costante.

Ullmann costituiva a questo scopo un apparecchio che chiamava *idro-termo-regolatore,* apparecchio in cui l'acqua circolante si manteneva ad una costante temperatura.

Per mezzo di compresse si fa l'adattamento dell' istrumento alla vagina, al retto, all'uretra. Gli effetti di questo metodo sarebbero sorprendenti , ed i casi che mostreremo furono : casi cronici di epididimite gonorroica, paterecci, flemmoni incipienti e linfoadenite purulenta. Ullmann asserisce che la costante applicazione del calore ad un grado di poco superiore al normale (39-42°) e che agisca costantemente e durevolmente, non solo non favorisce le formazioni purulente, come per lo innanzi si riteneva, ma addirittura le ostacola.

Tanto la clinica quanto l'esperienza di laboratorio stanno a confermare pienamente gli enunciati di Ullmann, il cui istrumento è poco adottabile alla pratica, perchè troppo costoso.

Esso è valso in ogni modo a permetterci meglio la illustrazione di un principio scientifico. Quanto alla efficacia delle locali applicazioni di calore (compresse, docce a vapore, ad aria calda) nei processi ulcerosi della pelle, come l'ulcera molle, l'ulcera della gamba, le ulcerazioni sifilitiche si ha una vera serie di comunicazioni probative.

Schlesinger ha ancora decantato come eccellente l'impiego delle docce a vapore calde per la cura delle piaghe da decubito. Con apparecchi speciali si è potuto curare felicemente la furuncolosi, la psicosi parassitaria, la psoriasi per mezzo delle docce ad aria calda.

È noto poi, fin dalle epoche remote, l'effetto benefico che le applicazioni calde determinano nella cura del reumatismo articolare cronico.

Più recentemente Dibel ha impiegato l'ovatta calda ad impacco, metodo che nell'istituto idroterapico berlinese ha reso eccellenti servizii in molti casi di reumatismo subacuto e cronico; così pure nella gotta , nell' artrite gonorroica acuta e cronica, nella sciatica e nelle nevralgie.

Però dai tecnici si è fatto rilevare, che l'abituare i vasi periferici ad essere costantemente dilatati, espone gli arti al pericolo successivo di raffreddamenti troppo rapidi. Per ciò Winternitz per il primo aveva consigliato le applicazioni di freddo, come si usa per la doccia scozzese, ovvero l'uso degli impacchi eccitanti di Priessnitz.

Di certo questo consiglio è ragionevole; e pertanto è prudente alle lunghe applicazioni di caldo far seguire un raffreddamento della parte.

Il *bagno caldo* è stato adoperato in questi ultimi tempi in parecchie malattie: e da molto tempo la esperienza medica comune aveva insegnato, che esso doveva riuscire molto utile nella meningite cerebro-spinale epidemica.

Recentemente si è visto pure, che può riuscire utile per combattere gli inspessimenti delle meningi in processi cronici, e specialmente in quelli consecutivi alla infezione sifilitica.

Di più i bagni caldi a 39-40° vennero e sono da molti raccomandati nella broncopolmonite dei bambini (Grosse-Polcewktow), come pure nella cura di malattie dell'apparecchio respiratorio, specialmente nell'asma bronchiale. Brieger avrebbe anche visto, che il bagno caldo in questi casi può rendere eccellenti servigi, specialmente quando si combini ad esso la doccia fredda sull'addome o sulla nuca.

Qualche medico russo ha voluto utilizzare il bagno generale caldo

a 34-36° durevole per 2 o 3 ore, allo scopo di combattere gli abbassamenti troppo gravi di temperatura nel tifo.

Ma molto più razionali di questo mezzo sono i bagni di aria calda diretti a questo medesimo scopo, però applicando contemporaneamente sul dorso del malato un sacchetto contenente un miscuglio frigorifero.

Lagerus ha poi applicate le doccie fredde di acido carbonico, e sovratutto ne avrebbe visto buoni risultati nei casi di tachicardia e di dilatazione del cuore.

Si vede da tutto questo, come l'uso delle pratiche idriatiche di giorno in giorno siano divenute più frequenti, specialmente nel campo della terapia delle malattie organiche nervose, tanto che Brieger recentemente consigliava questo mezzo anche nella cura delle psicosi.

Invece, per quanto riguarda la applicazione della idroterapia nei *neurastenici*, è da notare quello che Auerbach diceva ad alta voce *contro* le applicazioni di energici compensi idroterapici, specialmente delle docce, le quali sono adatte a cagionare la nevrastenia in chi non l'abbia e ad accrescerla in chi l'ha.

Invece in questi malati si possono usare bagni *indifferenti*, impacchi e pediluvii.

Quanto ai tubercolosi si raccomanda pure di evitare le docce in quelli che sono eretistici, nervosi, e che hanno tendenza all'emoptoe ed alla febbre. Sono invece indicati i mezzi bagni, gli impacchi, ed i lavaggi parziali.

(*Berlin. Klin. Woch.*, n. 52).

MALAFOSSE. — Iniezioni ipodermiche di bisolfato di chinina sciolto nel siero artificiale.

Il sale di chinina più in uso nell'ipodermoterapia è il bicloridrato in soluzione concentrata. È noto però che tali iniezioni anche fatte con una rigorosa asepsi e nelle regioni poco sensibili ed abbondanti di tessuto cellulare lasco ed adipe sottocutaneo riescono irritanti e dolorose, talvolta provocano delle nodosità, infiltrazioni al punto d'innesto, od anche ascessi.

L'A. convinto che gl'inconvenienti constatati provengono dall'azione caustica dei sali di chinina, piuttosto che dalla natura dei varii tessuti organici, ha esperimentato successivamente delle soluzioni di bicloridrato di più in più diluite, sempre utilizzando la via sottocutanea, e sostituendo all'acqua distillata il siero artificiale (acqua 1000, cloruro di sodio gr. 7) ed ha constatato che le soluzioni da 20 e 55 centigrammi per centimetro cubico possono provocare le stesse complicazioni delle soluzioni di 50 ctg. Anche le soluzioni di 10 ctg. per $cm.^3$ in taluni malati e nei bambini hanno dato luogo ad un nodulo persistente.

Con soluzioni di 5 centigrammi di bicloridrato in un $cm.^3$ di siero artificiale, l'A. ha praticato dal 1901 più di 3000 iniezioni su malarici appartenenti a tutte le categorie d'individui, senza mai notare la minima complicazione locale o generale.

Alle iniezioni di bicloridrato di chinina, fatte con soluzioni il cui massimo di concentrazione non deve oltrepassare 1 : 20, si potrà imputare l'inconveniente dell'impiego di una quantità più considerevole di liquido, ma secondo l'A. ciò non ha fondamento dal punto di vista

pratico. Il siero artificiale favorisce la diffusione del medicamento, e dieci cent. cubici di soluzione contenenti 50 centigr. di bicloridrato di chinina vengono iniettati colla siringa di Luer e di Roux tanto presto quanto un centimetro cubico di soluzione concentrata a 1|2, ed i preparativi e le precauzioni antisettiche sono eguali.

A questo proposito il Coccone (*Giornale medico del R. Esercito*, 1905, fasc. VII) credè opportuno notare, che nel nostro esercito sono in uso e vengono preparate dalla Farmacia centrale militare dal 1901 le seguenti soluzioni sterilizzate per iniezioni ipodermiche, e cioè: calomelano, sublimato, canfora, ferro, arsenico, stricnina, apomorfina, cocaina, morfina, ergotina, guaiacolo, eucaliptolo, cacodilato e metilarsinato di sodio, e finora non furono segnalati inconvenienti di qualche entità.

Per quanto riguarda le iniezioni ipodermiche di chinina, lo stesso Coccone riferisce come anche nel nostro esercito si è dovuto rinunciare a quelle di 50 centigrammi e sostituirle con altre di 25 centigrammi, appunto per gli stessi inconvenienti rilevati dall'A. Però egli avverte che sono in corso degli esperimenti colle seguenti formole:

1.° Iniezioni a reazione acida.

Bicloridrato di chinina gr. 0,25 per ogni cm^3 di sol. acquosa
» » » 0,50 » »
» » » 0,65 » »

2.° Iniezioni a reazione neutra.

Cloridrato basico di chinina gr. 0,20 per ogni cm.^{3} di sol. idroglic.
» » » 0,25 » »

3.° Iniezioni a reazione neutra di cloridrato con sostanze solventi.

Cloridrato basico di chinina gr. 0,25, antipirina gr. 0,20, per ogni cm.^{3} di soluzione acquosa.

Cloridrato basico di chinina gr. 0,30, antipirina gr. 0,25 per ogni cm.^{3} di soluzione acquosa.

Cloridrato basico di chinina gr. 0,25, etiluretano gr. 0,25 per ogni cm.^{3} di soluzione acquosa.

Cloridrato basico di chinina gr. 0,50, etiluretano gr. 0,25 per ogni cm^3 di soluzione acquosa.

Cloridrato basico di chinina gr. 0,50, etiluretano gr. 0,25 per ogni cm.^{3} di soluzione idroglicerinica.

4.° Iniezioni a reazione alcalina di chinina pura.

Chinina pura anidra gr. 0,20 per ogni cm.^{3} di sol. idroboroglicerinica.
» » 0,30 » »
» » 0,40 » »

L'etiluretano quale solvente del cloridrato basico di chinina venne indicato nel 1902 dal prof. Gaetano Gaglio.

Il Consiglio superiore di sanità ha approvato ed il Ministero delle Finanze distribuisce per la profilassi della malaria delle fiale contenenti: cloridrato basico di chinina gr. 0,50, etiluretano gr. 0,25 per ogni centimetro cubico di soluzione idroglicerinica; e bicloridrato di chinina gr. 0,50 per ogni centimetro cubico di soluzione.

(*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, marzo 1905).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — SEBILEAU e PAUTRIER. — Voluminoso tumore della lingua.

Un infermo di 47 anni si era accorto, già da 25 anni prima, di due piccoli tumori, posti l'uno sull'orlo sinistro, l'altro sul dorso della lingua presso alla linea mediana. Nei primi dieci anni i tumori erano ciascuno della grandezza di un pisello, poi cominciarono a crescere lentamente. Negli ultimi quattro anni, invece, l'aumento fu rapido: i due tumori si fusero insieme, fino a formare nel momento dell'osservazione un tumore lungo 3 ctm., largo 2, alto 1, il quale occupava il terzo medio della metà sinistra della lingua. Esso sporgeva a cavolfiore sul livello dell'aia circostante: era duro, bernoccoluto, e diviso da solchi irregolari e profondi. La mucosa linguale—dietro il tumore presentava vegetazioni papillomatose—avanti allo stesso era biancastra, liscia, sclerotica. Sotto i due angoli del mascellare inferiore si palpavano due glandolette linfatiche, mobili. Fatta una piccola escissione esplorativa, l'esame microscopico rivelò, che questo tumore, accompagnato da sclerosi e leucoplasia della lingua, e che pareva un carcinoma, non era invece che un papilloma di natura benigna. Da questa osservazione Sebileau inferisce, che probabilmente i supposti carcinomi della lingua, operati talvolta anche parecchie volte, con una guarigione durata oltre i venti anni, non erano in realtà che semplici tumori papillomatosi.

(*Zentralblatt für Chir.*, 1905, n. 36 — dal *Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris*, T. XXXI, pag. 144).

II. — SICK. — Il flemmone ligneo di Reclus.

Una donna, di 42 anni, avea superata 5 anni prima una polmonite, alla quale avea tenuto dietro un'infiammazione con suppurazione nell'apofisi mastoidea sinistra, che richiese la trapanazione. Il flemmone fu preceduto dalla flogosi d'una glandola linfatica all'angolo sinistro del mascellare inferiore, accompagnata da turgore e da notevole difficoltà e sofferenza nella deglutizione. Subito dopo comparve l'infiltrazione caratteristica con gonfiore ed arrossimento della cute del collo dall'apofisi mastoide, e dall'orlo del mascellare inferiore in giù verso la linea mediana, e sino ad un dito trasverso dalla clavicola. Gli orli del gonfiore erano chiaramente rilevati, e si notava una straordinaria durezza dei tessuti con poco edema della cute. Febbre, dolore e dispnea mancavano. Si poterono escludere come poco plausibili la tubercolosi, la sifilide, il carcinoma. Non si fece che una semplice cura aspettativa con grandi impacchi di compresse bagnate in acqua borica (calde?); e nello spazio di circa un mese si ottenne una completa guarigione.

Discutendo questo caso, Sick riconosce l'entità patologica del flemmone ligneo, introdotta nella scienza dal Reclus; e lo definisce una speciale flogosi a decorso cronico, la quale ha sede sopratutto nel cellulare sottocutaneo, ma non risparmia neppure il connettivo profondo:

non dà per lo più nè febbre, nè malessere—e si distingue patologicamente per una speciale ed elevata reazione del connettivo infettato e per una virulenza, o scarsa, o rapidamente decrescente, dovuta a batterii più o meno piogeni. Una lunga serie di microbi può dare origine al flemmone ligneo, ma in ogni caso bisogna prima escludere con una diagnosi differenziale il neoplasma e l'actinomicosi.

(*Zentralblatt für Chir.*, 1905, n. 36, pag. 949).

III. — MOREAU. — Ferita della regione cardiaca.

Moreau riferisce un caso di ferita della regione cardiaca, nel quale la rapida scomparsa del polso radiale fece sospettare che il cuore fosse compresso da un abbondante raccolta di sangue nel pericardio. Si procedette subito all'operazione, la quale dimostrò che il sangue raccolto era pochissimo. Intanto il cuore, che non presentava alcuna ferita apparente, avea movimenti aritmici e tumultuosi. Invece, dopo l'operazione, i movimenti suddetti divennero in breve tempo regolari, ed il ferito raggiunse una perfetta guarigione.

(*La Semaine médicale*, 31 gennaio 1906, pag. 57).

IV. — JACOBS e GEETS. — Terapeutica anticancerigna mercè la iniezione di vaccini batterici.

Jacobs e Geets hanno eseguito delle esperienze intorno alla cura razionale del cancro per mezzo della immunizzazione attiva del canceroso, ottenuta colle iniezioni d'un vaccino dosato, che in sostanza è una emulsione di *micrococcus neoformans*.

Dai loro numerosi esperimenti essi hanno tratto la convinzione, che il micrococcus neoformans nella cachessia cancerigna ha la medesima importanza, che lo stafilococco ha nelle furuncolosi, ed il bacillo di Koch nella cachessia tubercolare.

Il metodo di controllo e la opportunità delle iniezioni si fondano sul dosamento delle *opsonine* nel sangue degli infermi. Quando l'organismo è in condizione di reagire alla vaccinazione con un'aumentata produzione di anticorpi, allora, secondo Jacobs e Geets, si può sperare di combattere con esito felice l'invasione cancerigna. Quando invece colle iniezioni batteriche non si riesce a mettere in movimento il meccanismo dell'auto-immunizzazione, allora il male è irrimediabile.

Adunque, secondo Jacobs e Geets, il loro metodo ci fornisce, non solo una cura razionale, ma anche il mezzo di formolare la prognosi fin dalle prime iniezioni. In ogni caso raccomandano di non temporeggiare nell'intervento chirurgico. La statistica dei loro casi clinici è incoraggiante.

(*La Semaine médicale. Ibid.* pag. 56).

V. — SCHÆFER, — Cura del criptorchismo.

Schäfer espone il processo operativo, che da molti anni e con ottimo esito viene eseguito dal prof. Witzel nella sua sezione ospedaliera a Bonn. Dopo che per parecchi giorni si è lavato e disinfettato

il campo operativo, si esegue un taglio, per quanto è possibile, breve—che, cominciando dal canale inguinale, raggiunge lo scroto. Si isolano il cordone spermatico ed il sacco erniario. Quest' ultimo viene asportato; e dopo si chiude l' apertura erniaria con sutura metallica (filo d' argento). Il cordone è fortemente stirato in basso. Si incide quindi il setto dello scroto; ed attraverso la ferita si fa sporgere il testicolo del lato sano nella metà vuota dello scroto, dove colla sutura è fissato al teste dal lato infermo. Fatta la sutura, ambedue i testicoli vengono riportati nella metà sana dello scroto; e la ferita del setto è chiusa con punti di sutura, badando però che il funicello spermatico del criptorco non resti troppo compresso. Quando il criptorchismo è ambilaterale, si procede analogamente: il divario sta in ciò, che il teste del lato sinistro resta chiuso nella metà destra dello scroto, ed il destro nella sinistra.

(*Münchener Med. Wochenschrift*, 1905, n. 26).

VI. — QUENU. — Cura delle cisti idatidee.

Quenu sostiene, che in alcune cisti idatidee suppurate si può ottenere la guarigione rapida, in tre o quattro giorni, colla fognatura, e magari colla sutura.

In un giovanetto di 16 anni Quenu avea fatta diagnosi di cisti da echinococco non suppurato (del fegato ?). Si trovò invece (forse colla puntura esplorativa), che la sacca era piena di pus. Ebbene, un piccolo tubo da drenaggio introdotto attraverso il tragitto della puntura, e rimasto a posto quattro giorni, bastò a far addossare la cisti alla parete addominale. Dopo tre settimane guarigione completa.

In un altro caso si trattava d' una cisti del rene, che conteneva pus e cisti figlie. Dopo che la cisti fu aperta e vuotata, gli orli della ferita furono riuniti colla sutura, e fissati al peritoneo parietale. Un piccolo tubo da drenaggio intraparietale fu posto di rincontro alla sutura, e tolto dopo tre giorni. Si ebbe una rapida guarigione.

Da questi e simiglianti fatti Quenu è indotto a credere, che, quando lo stato generale dello infermo è buono, e, per lo meno da lungo tempo, manca ogni elevazione di temperatura in modo da doversi ammettere una cisti idatidea non suppurata—se poi all' opposto si trova, che la cisti è suppurata, si possa ritenere, che il pus o è sterile, o è assai poco virulento. È naturale, che in questi casi debba essere sufficiente un piccolo tubo da drenaggio posto, o nella cisti, o presso la sua sutura. (*La Semaine médicale*, 21 febbraio 1906, pag. 99).

VII. — ROUX e VULLIET. — Prolasso del retto.

Innumerevoli sono i processi operativi adoperati contro il prolasso del retto, che negli adulti, analogamente all'ernia, non ha alcuna tendenza a guarire spontaneamente. Nei bambini invece l'ernia ed il prolasso rettale possono ben guarire spontaneamente, se sono bene contenuti, sino a che il corpo si sviluppi, ed i muscoli divengano più robusti. Però se l' ernia può facilmente mantenersi ridotta con un buon cinto, non può dirsi lo stesso per l' ano. Invece può raggiungersi lo scopo con due metodi, vale a dire, o fissando la mucosa rettale, o restringendo l' orifizio anale.

C. Roux, professore di clinica chirurgica a Losanna, inietta colla siringa di Pravaz 2-3 cent. cub. di alcool nella sottomucosa del retto, provocando così un edema infiammatorio, seguito da proliferazione connettivale, che impedisce lo scorrimento della mucosa sui tessuti profondi, e in tal modo guarisce il prolasso.

Queste iniezioni, ripetute in caso di bisogno, costituiscono un metodo semplice ed innocuo—il quale però talvolta, e propriamente quando il prolasso è facile e costante, è inefficace.

In queste circostanze H. Vulliet, docente privato di chirurgia a Losanna, adopera la cerchiatura dell'ano, producendo un restringimento artificiale.

Anestetizzato il piccolo infermo, egli fa avanti all'ano una breve incisione, dalla quale penetra con un ago curvo armato d'un filo di seta. L'ago (smusso ?) cammina circolarmente attorno all'ano, all'esterno dello sfintere—ed esce per la stessa incisione per la quale è entrato. Dopo di che, introdotto un dito nel retto, si annoda il filo sul dito, che garentisce il calibro dell'ano, e poi si chiude l'incisione con un punto di sutura. Questo processo, caduto sinora in obblio, è già vecchio di circa 15 anni, e spetta a Thiersch, il quale però adoperava un filo d'argento. In seguito il Dr. Platt, americano, sostituì il filo di seta a quello d'argento. (Il relatore osserva, che in queste operazioni pel prolasso l'antisepsi, non facile in vicinanza dell'ano, è di rigore. Se p. e. si desta la suppurazione, si potrebbe avere anche una vera stenosi; ed allora si cadrebbe dalla padella sulla bragia).

(*La Semaine médicale,* 31 gennaio 1906, pag. 51).

BIBLIOGRAFIA

CAMPANA R. — Dei morbi sifilitici e venerei. Trattato per studenti e medici pratici. Unione Tipografico-editrice, Torino 1906.

La prima parte di quest'opera tratta, in 17 conferenze, della sifilide; la seconda parte, in altre 15 conferenze, dei morbi venerei.

Largo ed originale è il contributo personale dell'Autore il quale in molte quistioni si discosta dalle opinioni comuni. Così vi si rileva una maggiore latitudine morfologica e clinica del processo sifilitico, non più circoscritto alla gomma ed alla papula, ma esteso ad altre manifestazioni sclerodistrofiche degenerative. Egli fa notare come, per effetto del virus sifilitico, ne patiscano i tessuti, non solo per l'incorrere di fenomeni flogistici (manifestazioni anatomiche granulomatose), ma anche pel degenerare, affievolirsi della vita e struttura di alcuni tessuti (manifestazioni tossiche): della qual cosa si hanno esempii notevoli nel sistema nervoso ed in altre espressioni morbose che, secondo il Campana, a torto vanno col nome di parasifilitiche, dovendosi invece considerare come vere e proprie lesioni sifilitiche.

Come corollario di questa maggiore latitudine data al concetto morfologico e clinico del processo sifilitico, deriva il concetto di non vedere tanta distanza tra la gomma e la papula; tanta distanza nei poteri contagianti di una papula vecchia e di una gomma giovane, d'onde

l'affermazione che la gomma non si possa dire sempre incapace di trasmettere, per qualche modo, la sifilide.

Secondo l'A. il processo sifilitico è, per un gran numero di manifestazioni, granulomatoso (papula, gomma), per un altro tossicoemico, cioè effetto dei veleni di questo virus nelle manifestazioni sclerotizzanti di molte dermopatie tardive, nelle ipercheratosi, nelle degenerazioni cellulari dei centri nervosi della paralisi progressiva, ecc.

L'A. non ammette poi una vera trasmissibilità della sifilide negli animali, sieno anche antropoidi; sopratutto perchè i pochi fatti positivi i quali autorizzano a far credere possibile questa trasmissione, esistono non solo negli antropoidi, ma anche negli altri mammiferi, e poi perchè le alterazioni anatomiche in questi sperimenti provocate non hanno caratteri istologici nettamente sifilitici.

Anche intorno alla quistione, tutta recente, della *spirochaete pallida* l'A. si mostra diffidente, non sembrandogli che la si possa finora ancora ritenere, per varie ragioni, come l'agente indiscusso della sifilide.

Questi pochi rilievi possono degnamente rappresentare il contributo personale di cui è ricco questo interessante trattato.

G. Bobbi

Onoranze a Guido Baccelli

Domenica 8 Aprile 1906, alle ore 9 1[2 antimeridiane, sarà ufficialmente inaugurato il *Policlinico di Roma,* gloria e vanto di Guido Baccelli, che tenacemente volle e vede oggi compiuto questo grande istituto scientifico mondiale.

In questa occasione saranno tributate al Clinico di Roma solenni onoranze, gli sarà offerta una targa d'oro commemorativa a nome di tutti i medici italiani e stranieri, e la cerimonia avrà luogo alla presenza delle Autorità italiane, dei delegati stranieri, dei professori, dei medici, degli allievi, e degli estimatori dell'illustre Clinico.

Il comitato nazionale per dette onoranze, presieduto dal senatore Errico de Renzi, e costituito da tutti i clinici italiani, ha con circolare invitato i medici italiani e stranieri ad intervenire a questa geniale festa della scienza. Si prevede per l'occasione un concorso straordinario, giacchè l'opera colossale, geniale e feconda di Baccelli, di cui il Policlinico rappresenta la manifestazione più grandiosa, riscuote il plauso e l'ammirazione di tutta la grande famiglia medica.

Errata-corrige.—A pag. 104, verso 1.°—*globulosi*—leggi—*granulosi.*

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Intorno a due casi di leucemia. Cura con i raggi Röntgen.

(Riassunto di tre lezioni, raccolte dal dottor L. MARENDUZZO, assistente).

I due ammalati che oggi vi presento sono affetti da una malattia che ha per noi un grande interesse non solo per la sua gravezza, ma anche per il numero straordinario di ricerche a cui ha dato origine. Cercate di farvi un concetto completo di essa, ed acquisterete delle cognizioni che vi saranno assai utili per ben comprendere molte altre malattie.

Dei 2 ammalati che qui vedete, uno si trova in Clinica da circa due mesi, l'altro da soli pochi giorni. Tutti e due presentano un quadro sintomatico analogo e, notate, ambedue hanno sofferto d' infezione malarica.

L'esame del sangue, fatto appena entrati in Clinica, ha mostrato che i globuli rossi erano diminuiti alquanto di numero: nel primo erano infatti 3.830.000 per mm.^{3}, nell' altro 3.300.000, con diminuzione notevole dell'emoglobina (rispettivamente 58 °/₀ e 57 °/₀) e presenza di poichilociti e di megaloblasti; i globuli bianchi invece si sono trovati enormemente aumentati, poichè nell'uno erano 350.000 per mm.^{3}, nell'altro 118.000, fra cui numerosi mielociti ed altre forme morbose.

Il rapporto tra globuli rossi e bianchi era ridotto nel primo infermo a 1 : 11, nell' altro 1 : 27.

Si tratta quindi di una leucemia o di quella forma morbosa che Leube descrisse per il primo e a cui diede il nome di leucoanemia? Leube, sintetizzando le malattie del sangue, stabilisce questa divisione: la lesione dei corpuscoli rossi costituisce, come è noto, l' anemia; le alterazioni di numero e di forma dei leucociti costituisce in genere la leucemia; la lesione poi che colpisce gli uni e gli altri elementi nella

stessa misura e nel loro sviluppo costituisce quella serie di forme miste, a cui il Leube ha dato il nome di leucoanemia.

Vi dico però subito che nei casi che vi presento noi possiamo escludere questo processo morboso, poichè, come vedrete, si tratta evidentemente di leucemia.

Ma affinchè possiate farvi un concetto chiaro e completo di questa malattia, io credo utile ricordarvi i caratteri più importanti della costituzione istologica del sangue.

Voi sapete che esistono nel sangue tre elementi configurati: i globuli rossi, i corpuscoli bianchi e le piastrine del Bizzozzero.

Non vi parlo delle piastrine, perchè il loro valore clinico non è stato ancora ben chiarito. Io voglio invece mostrarvi le figure degli altri elementi del sangue, che vedete qui riprodotte, copiate dai preparati istologici di questi 2 ammalati.

In questa prima tabella vedete i globuli rossi, sono a forma di disco biconcavo, con un diametro che è per lo più di 7 u; ve ne sono però di più grandi e di più piccoli, a cui fu dato rispettivamente il nome di macrociti e microciti.

Dalla presenza di queste forme nei preparati del sangue si rileva quella forma morbosa che va sotto il nome di anisocitemia, la quale è abbastanza evidente in questi due ammalati.

I globuli rossi sono circa 5 milioni per mm.^{3} nell'uomo, 4 milioni e mezzo nella donna.

Nelle anemie come nelle leucemie i globuli rossi diminuiscono di numero, ma sopratutto nell'anemia perniciosa progressiva e nella leucoanemia.

Talvolta voi trovate dei globuli rossi deformati, e a questa alterazione si è dato il nome di poichilocitosi; cioè possono avere forma stellata, semilunare, di biscotto, a pessario.

Vicino a questi voi vedete gli eritroblasti, cioè i globuli rossi nucleati, che si distinguono in megaloblasti se più grandi di un globulo rosso normale, normoblasti se della grandezza fisiologica, microblasti se più piccoli. Voi li trovate nel midollo delle ossa ed è da essi che si originano i globuli rossi del sangue.

Quello però che sopratutto dovete ricordare è che fisiologicamente essi non si riscontrano mai nel sangue circolante, quindi la loro presenza è un segno certo di uno stato morboso.

Essi si riscontrano sopratutto nella leucoanemia e nell'anemia perniciosa progressiva. Anche nel sangue dei nostri due ammalati ne

furono trovati alcuni, sotto forma di megaloblasti; però non in numero tale da avere peso sulla diagnosi, per cui, come precedentemente vi ho detto, bisogna escludere le due forme morbose sopracitate.

Io mi limiterò ad accennarvi quei caratteri principali su cui la maggior parte dei patologi sono d'accordo, senza entrare nella discussione delle diverse teorie per spiegare le varietà morfologiche di essi.

Vi premetto che tutti questi elementi configurati, che vi ho presentati, sono stati tutti colorati con eosina e bleu di metilene, il primo, come sapete, colore acido, l'altro basico. A seconda della loro affinità chimica le cellule si sono appropriate dell'uno o dell'altro colore.

Voi dovete ammettere due specie principali di globuli bianchi: i *linfociti* e i *leucociti*. È una distinzione marcata che dovete fare tra gli uni e gli altri, perchè mentre i linfociti provengono per la massima parte dalle ghiandole linfatiche, dalla milza e in piccola parte possono provenire dal tessuto adenoide del midollo delle ossa, questa però non è la loro origine abituale, i leucociti invece, secondo la teoria dominante di Ehrlich, provengono sopratutto dal midollo delle ossa, e solamente in minima parte dalle ghiandole linfatiche e dalla milza. Inoltre i linfociti hanno proprietà e funzioni fisiologiche ben distinte da quelle dei leucociti.

Almeno questa è l'opinione ammessa da quasi tutti gli Autori.

I *linfociti* sono piccoli, come questi che vedete, e difficilmente raggiungono la grandezza di un globulo rosso. Hanno un grosso nucleo rotondo, centrale, ed un sottilissimo alone protoplasmatico. Sono colorabili con le sostanze basiche ed il protoplasma si colora più del nucleo. Vi sono linfociti che hanno maggiori dimensioni, ma conservano i medesimi caratteri.

I linfociti, secondo l'antica opinione del Virchow e della scuola di Pietroburgo, erano considerati le cellule giovani del sangue, cioè i globuli bianchi giovani, che divenendo maturi costituivano i grossi leucociti mononucleati non granulosi, i quali alla loro volta si trasformavano in quelli a nucleo figurato e poi in polinucleati.

Oggi questa teoria non è più ammessa; ripeto che le diverse varietà di leucociti costituiscono una categoria ben distinta dai linfociti. Questi nel sangue fisiologico si trovano nella proporzione del 20—25 °/₀, però nei bambini e nei vecchi in maggiore quantità.

Io voglio però accennarvi che secondo una particolare, recentissima teoria del Patella, i linfociti si troverebbero invece nel sangue

in una proporzione minima, non più del 0,5 $^{0}/_{0}$, e che tutte le altre forme che sono classificate generalmente come linfociti e leucociti mononucleari non granulosi, di cui ora vi parlerò, non sarebbero che endotelii staccati dalle pareti vasali. Ma questa interpretazione è così recente che io mi limito semplicemente ad accennarvela.

Dopo i linfociti voi vedete qui dei leucociti ad un sol nucleo, il quale non è centrale, ma periferico; non è rotondo ma allungato, ovale. Questi si chiamano i *grandi leucociti mononucleati non granulosi.* Sono infatti più grandi dei linfociti e non hanno alcuna granulazione nel protoplasma. Il loro nucleo si colora con le sostanze basiche, laddove il protoplasma non ha nessuna vera affinità colorante: è cioè neutrofilo. Di queste forme non se ne trova che una per cento globuli bianchi.

Abbiamo poi le *forme con nucleo figurato,* cosiddette perchè il nucleo invece di conservare la sua forma rotondeggiante, ha assunto aspetto vario, come ad esempio ad S, a V, a clessidra. Queste cellule hanno protoplasma finamente granuloso, e, secondo alcuni Autori, costituirebbero l' anello di congiunzione fra i grandi mononucleati non granulosi e i polinucleati granulosi.

Infine voi vedete le tavole dei *leucociti polinucleati.* Essi hanno tutti protoplasma granuloso, ed uguale affinità per i colori acidi e per i colori basici, risultando dalla mescolanza del color rosso col bleu la colorazione violetta che distingue le loro granulazioni; sono questi i *polinucleari neutrofili* che costituiscono la grande massa dei globuli bianchi, cioè il 65—70 $^{0}/_{0}$.

Il rimanente dei leucociti è costituito da cellule a granulazioni acidofile, o *cellule eosinofile,* nella proporzione dal 2 al 4 $^{0}/_{0}$, ed una piccolissima parte da cellule a granulazioni basofile o *mastzellen* nella proporzione di $^{1}/_{2}$ ad 1 $^{0}/_{0}$.

La percentuale sotto la quale nei preparati istologici del sangue si presentano le varie forme di corpuscoli bianchi costituisce la cosiddetta formola leucocitaria, e questa che io vi ho esposta è a formola leucocitaria fisiologica.

Oggi lo studio di formula ha assunto una grande importanza nella diagnosi delle malattie del sangue, perchè l' alterazione del rapporto in cui si trovano le diverse varietà di leucociti è spesso un elemento diagnostico di grande valore.

Così il riscontrare le cellule eosinofile in un numero assai più notevole del 3 $^{0}/_{0}$, vi deve far pensare o ad una affezione cutanea o

ad una anemia parassitaria. Anche nella leucemia si ha un grande aumento di queste cellule: in uno di questi ammalati al suo entrare in Clinica erano nella proporzione dell' 11 %.

Qui ne vedete degli esemplari da cui potete rilevare il distacco molto evidente che esiste tra i nuclei e le granulazioni, le quali non sono più sottili e minute come quelle neutrofile, ma grossolane e marcate.

Vediamo ora le forme patologiche dei globuli bianchi; ricordatevi che tutte hanno protoplasma granuloso o acidofilo o basofilo o neutrofilo come nelle forme normali, ma ciò che distingue le une dalle altre è il numero dei nuclei, poichè le fisiologiche avete visto che sono sempre polinucleate, le patologiche invece sono sempre mononucleate: queste sono dette anche mielociti di Ehrlich, ed eccone dei tipi.

I leucociti tutti quanti sono fisiologicamente in numero di 7, 8 mila per $mm.^3$. Se si trovano in quantità minore della normale 3—4 mila, abbiamo la leucopenia, uno stato morboso studiato sopratutto in questi ultimi tempi; se invece arrivano a 10—11 mila e anche più, ma non oltre 50,000 per $mm.^3$, si parla di leucocitosi.

Orbene, mentre un aumento enorme, persistente dei leucociti, come nella leucemia, costituisce una malattia gravissima, un modico e transitorio aumento lo potete riscontrare anche in alcune funzioni fisiologiche: per es. nella digestione, dopo un sudore profuso e nelle donne durante la mestruazione e nella gravidanza. La leucocitosi poi si riscontra in molte malattie e dopo gli studii del Metschnikoff si è constatato, che talvolta essa è l'espressione della resistenza che offre l'organismo all'agente patogeno.

Così nelle malattie infettive voi trovate un aumento dei globuli bianchi, che si può chiamare protettivo, perchè da essi viene esercitata una funzione distruttiva contro i batterii, mercè l' azione della citasi che si trova in grande quantità appunto nei polinucleati che il Metschnikoff chiama microfagi.

La leucocitosi può essere un elemento diagnostico; così il Curschmann afferma che se siete in dubbio fra la diagnosi di un semplice stato irritativo dell' appendice ed una appendicite purulenta, se fin dai primi giorni dell'affezione morbosa la leucocitosi tende ad aumentare e a raggiungere un grado elevato, è da supporre una appendicite purulenta: un numero di leucociti di 25,000 è già molto sospetto.

Ed oltre che un elemento diagnostico, la leucocitosi può essere anche un elemento pronostico; così nella polmonite, se non trovate leucocitosi, temete per l' individuo.

Nei nostri 2 casi non possiamo certo parlare di semplice leucocitosi, perchè i globuli bianchi sono in numero enorme e perchè, a differenza di quello che si ha nella leucocitosi, l'aumento è permanente; esso dura infatti in un ammalato da 3 anni, nell'altro da 11 mesi.

Ma per stabilire la diagnosi di leucemia, non basta accertare un grande aumento dei globuli bianchi; voi dovete sopratutto determinare quali varietà di globuli bianchi sono aumentate, riscontrando attentamente gli elementi morbosi che compaiono nel sangue.

E solamente quando avrete trovato un gran numero di mielociti, numerose mastzellen ed altre forme morbose di leucociti, potrete stabilire senza tema di errare questa diagnosi così grave; poichè la presenza di questi elementi morbosi, dei mielociti sopratutto, costituisce il sintoma più importante di una affezione midollare, che è senza dubbio l'alterazione caratteristica della leucemia.

Però vi devo dire che non in tutti i casi di leucemia, noi riscontriamo queste forme morbose all'esame del sangue; talvolta non troviamo che un enorme aumento dei linfociti: si è distinta perciò da Leube una leucemia linfocitica o linfocitemia ed una leucemia leucocitica.

La linfocitica si mostra alle volte in forma acuta, gravissima, con un decorso di 3-4 settimane.

È stata descritta sopratutto dall' Ebstein e dal Fraenkel, e sembra dai loro lavori che sia abbastanza frequente; anzi si fa menzione anche di una forma cronica, e allora in genere non differirebbe dalla leucemia leucocitica.

Veniamo ora all'esame clinico:

Nel maggior numero dei casi voi trovate la milza straordinariamente ingrandita, talvolta veramente in modo enorme, come in questi due ammalati, in cui arrivava nell'uno a 5 centimetri al di sotto dell'ombelicale trasversa e a 2 centimetri a destra della mediana dello sterno, nell'altro poi i limiti differivano di poco.

Non sempre però la milza raggiunge simili proporzioni e alle volte non si trova che un modico tumore. Secondo alcuni Autori tedeschi la milza assumerebbe una forma speciale a prua di nave, come è rilevabile alla palpazione.

Essa conserva sempre le accidentalità fisiologiche; infatti anche in questi 2 ammalati voi potrete notare sul margine anteriore un'incisura ben marcata. La superficie è liscia, o meglio larghissimamente

ondulata, e solo in qualche raro caso si notano delle protuberanze.

Spesso con la palpazione avvertite un rumore di sfregamento, dovuto a una perisplenite.

La milza può essere dolente; è un dolore ordinariamente a carattere gravativo, talvolta invece pungente, e quando non è spontaneo, è il palpamento che riesce doloroso.

Coll' ascoltazione sulla regione della milza voi potete sentire un soffio: è il cosiddetto soffio splenico, dovuto alla dilatazione dei vasi e a leggiere piegature che possono subire.

Le glandole linfatiche sono spesso ingrossate, da un pisello ad una noce avellana; talvolta arrivano ad un uovo di piccione ed anche di più.

Pensate che sono ordinariamente degli intieri pacchetti di glandole che si presentano così tumefatte, e potete immaginare le deformazioni che apportano, e i fenomeni che possono produrre per compressione, alle volte molto gravi: itterizia per compressione del coledoco, come ho osservato una volta nella mia Clinica, stenosi bronchiale e fenomeno di Smith in seguito alla compressione esercitata dalle ghiandole per i bronchiali tumefatte, paralisi laringea per compressione del ricorrente; facilmente possiamo avere compressioni sui vasi e quindi edemi, idropi ecc. e polso paradosso. Voi le vedete aumentare di volume in pochi giorni, poi vi è una sosta, indi di nuovo s' ingrossano per poi arrestarsi e riprendere in seguito, direi quasi, a sbalzi, il loro sviluppo morboso; è a questi periodi di accrescimento che corrisponde la febbre.

La partecipazione del midollo delle ossa si manifesta, ma non in modo costante, con la comparsa del dolore, anzi per dir meglio di una dolentia in corrispondenza delle ossa, specialmente dello sterno e della colonna vertebrale, ed anche della clavicola, del femore, della tibia. Potete constatare delle depressioni e dei punti in cui l' osso si presenta di minore consistenza, cedevole alla pressione che può riuscire molto dolorosa.

Voi avete sentito dunque che nella sintomatologia leucemica prevale alle volte il tumore di milza, altre volte invece quello delle ghiandole linfatiche, oppure le alterazioni delle ossa. Si è voluto perciò distinguere una leucemia splenica, una linfatica ed un' altra mielogena. Il Béhier ha descritto anche una leucemia enterica in cui erano ingrossate sopratutto le placche e i follicoli dell' intestino; così in qualche caso erano invece le tonsille che si presentavano specialmente tumefatte.

Non date molta importanza a questa distinzione di varie forme di leucemia; in ogni leucemico tutti gli organi emo-poietici sono sempre più o meno profondamente alterati e specialmente il midollo delle ossa: la leucemia è sovratutto una affezione midollare.

Perchè poi il processo attacchi alle volte in particolar modo la milza, altre volte le ghiandole linfatiche, ancora non è stato bene dimostrato. Del resto io ritengo che nè per l'esame del sangue nè dall'esame fisico è possibile differenziare con questa sottigliezza le forme di leucemia.

Altri sintomi di minore importanza, ma che completano il quadro clinico, sono i seguenti:

Spesso nei leucemici si nota una grande tendenza alle emorragie; la mucosa gastro-intestinale, la mucosa nasale, la cute sono ordinariamente la sede più frequente di queste emorragie, talvolta gravissime, per cause insignificanti. È un sintoma però non costante; infatti questi 2 infermi non ne hanno mai sofferto; si mostrano per lo più nell'ultimo periodo della malattia, cioè nella cachessia; ricordatevi però che talvolta si hanno all'inizio, come ho veduto in 2 casi della mia Clinica, nei quali si ebbe un'emorragia considerevole per la semplice estrazione di un dente. Anche i casi di priapismo che sono stati notati, sono dovuti ad emorragie e trombosi dei corpi cavernosi.

Talvolta vi è febbre che presenta tipi speciali e diversissimi; il polso è per lo più debole e frequente.

Facilmente potete riscontrare degli edemi di origine discrasica; all'ascoltazione si avvertono talora dei rumori anemici. Spesso compaiono spontaneamente o per lievi eccitazioni degli accessi di cardiopalmo; anche la dispnea è abbastanza frequente. Petenkofer e Voit hanno praticato delle ricerche sul ricambio respiratorio, ed hanno constatato che malgrado l'anemia il consumo dell'ossigeno era uguale a quello d'un sano.

Non vi parlo del grande pallore del volto e delle mucose, e che secondo alcuni Autori ha veramente del cereo, perchè ve ne accorgerete subito, vedendo i 2 infermi; sulla continua, progressiva, diminuzione delle forze insisteranno sopratutto gli infermi stessi nel raccontarvi le loro sofferenze.

Di grande interesse è l'aumento dell'acido urico nelle orine. Voi sapete che l'acido urico è un prodotto del ricambio delle nucleine, che sono contenute nei nuclei delle cellule e specialmente dei globuli bianchi. Mentre la quantità fisiologica di acido urico oscilla tra 0,40 e

0,80 centigrammi nelle 24 ore, nella leucemia ne potete riscontrare 3, 4, 5 grammi ed anche più. Questa secrezione considerevole di acido urico, come pure la presenza esagerata delle basi xantiniche, cioè della xantina e della ipoxantina, dell'adenina e della guanina, come pure di altre materie albuminoidi che provengono dai globuli bianchi, come il nucleo istone, dimostrano che i globuli bianchi negli infermi di leucemia vanno soggetti a una notevole distruzione.

La leucemia ha ordinariamente un decorso cronico; la durata media è di 1-2 anni. Si ha talvolta una sosta col sopravvenire di una infezione come la tubercolosi, altre volte, come in casi di Müller in seguito alla comparsa di una febbre; così lo Schupper ha notato alcuni casi nei quali in seguito ad una complicanza si aveva un miglioramento transitorio della leucemia.

La morte avviene con i segni di una cachessia per l' impoverimento continuo del sangue, ovvero per complicanze: frequentemente per una polmonite, oppure per un'emorragia irrefrenabile, per rottura della milza.

Si presenta più frequente negli uomini; per lo più tra i 20 e i 50 anni e sopratutto nell'età media della vita.

Pare che siano cause predisponenti i traumi, i raffreddamenti, il lavoro intellettuale eccessivo, le eccitazioni psichiche, talvolta le condizioni ereditarie. Un fatto che ha richiamato l'attenzione dei clinici è che spesso la leucemia segue a malattie infettive, come alla sifilide, al tifo, pare anche alla difterite e sopratutto poi alla malaria, come in questi ammalati in cui la leucemia comparve dopo l'infezione malarica.

Si sono citati inoltre dei casi di trasmissione della malattia; e ciò non vi sembri molto strano, poichè se la patogenesi della leucemia non è ancora bene conosciuta, è certo però che essa ha molta affinità con la pseudo-leucemia che compare talvolta in forma endemica, come presso di noi nella vicina Barano d'Ischia; e voi sapete che io tra pseudo-leucemia e leucemia non faccio veramente che differenze di modalità secondarie.

Non si conosce l'elemento che produce la neoformazione adenoide e la leucocitemia; se si tratti di un principio chimico o di microorganismi patogeni. Parecchi anni or sono io ho praticato alcune ricerche per constatare l'affinità che poteva esistere tra intossicazione nucleinica e leucemia, ma non ho avuto dei risultati evidenti.

Vi sono tre teorie principali sulla patogenesi della leucemia:

I. Una teoria infettiva: molti Autori pongono la leucemia tra le malattie infettive; anzi alcuni microorganismi specifici sono stati indicati da Pawlowski, Bonvicini, Pianese; però quasi tutti gli osservatori hanno rinvenuto gli ordinarii microorganismi: stafilococco piogene aureo ed albo, bacterium coli comune, streptococchi, diplococchi.

Anche i diversi tipi di febbre che si possono riscontrare nei leucemici, fa pensare che diversi agenti infettivi possano determinare la leucemia.

Il Löwit avrebbe invece dimostrato la presenza di sporozoi nel sangue leucemico. Le caratteristiche morfologiche di questi parassiti sarebbero compendiate in una distinzione fondamentale di 2 forme: l'hoemamoeba leucoemiae magna, riscontrata nel sangue dei vasi periferici, e l'altra trovata negli organi emopoietici del cadavere: l'hoemamoeba leucoemiae parva o vivax. Questa darebbe luogo alla linfocitemia, l' altra alla leucemia leucocitica. I tentativi di riproduzione negli animali sarebbero riusciti positivi.

Alcuni anni or sono nel laboratorio della mia Clinica è stato cercato dal prof. Pane di ottenere leucemia, iniettando nella scimmia sangue leucemico, ma in verità non ha ottenuto mai risultati degni di nota.

II. Un'altra teoria pone la leucemia tra le neoformazioni sarcomatose. Già molti anni fa il Baccelli aveva rassomigliato la leucemia ai tumori maligni, ed il Banti la definisce come una sarcomatosi mieloide o linfoadenoide sistematica degli organi emo o linfopaietici, per cui i globuli bianchi che si trovano nel sangue non sarebbero veramente tali, ma cellule sarcomatose passate in circolo.

III. Una terza teoria infine ammette che sotto l'influenza di malattie diverse, acute o croniche, si stabilisca uno stato di predisposizione o addirittura di vera e sensibile alterazione degli organi emopoietici, che determina una iperplasia degli elementi linfoidi con grande emigrazione di globuli bianchi.

Io ritengo che la leucemia non rappresenti un tipo nosografico, ma uno stato morboso, dovuto ad una alterata funzione degli organi emopoietici, causata da svariatissimi agenti.

Per questa diversità dell' elemento eziologico si spiega la grande varietà delle forme morbose che si osservano nei diversi casi di leucemia.

Finora per la leucocitosi e per la leucemia si è data troppa importanza all'agente stimolante, poca alla disposizione organica, eppure

voi potete constatare da una serie numerosa di ricerche tutta l'importanza che essa possiede: così vedete come una causa comune di leucocitosi quale l'alimentazione carnea a seconda la speciale irritabilità degli organi emopoietici ora produce un aumento notevole, talvolta invece scarso o pressochè nessun aumento dei globuli bianchi. Anche nei pneumonitici noi vediamo che diversamente reagiscono gli organi emopoietici, e perciò varia l'intensità della leucocitosi.

Da questi esempii, e da molti altri che vi potrei citare, risulta tutta l'influenza che ha sulla produzione eccessiva dei globuli bianchi la diversa vulnerabilità dell'organismo, ed è perciò probabile che quando degli agenti patogeni attacchino un individuo straordinariamente disposto, possano provocare la leucemia acuta e la cronica.

La prognosi della leucemia è gravissima, anzi per alcuni Autori è sempre infausta; così il Löwit, che ha assai bene studiata questa malattia, ritiene che i pochi casi di guarigione siano piuttosto degli errori di diagnosi.

Riguardo alla cura, il chinino, il fosforo hanno dato talvolta dei buoni risultati; anche il ferro è indicato ed io lo faccio prendere a questi infermi, sotto forma di ferro ridotto dall'idrogeno; si comincia da pochi centigrammi arrivando ad un grammo al giorno in 2 cartine, prima dei pasti; il farmaco migliore è però l'arsenico che darete subito a forti dosi: da 5 a 10 gocce dopo il pasto, tre volte al giorno. Si hanno alle volte dei miglioramenti veramente notevoli, ma transitorii.

L' opoterapia sulla quale si erano concepite molte speranze non ha dato poi beneficii rimarchevoli; anche le inalazioni di ossigeno che sembrano teoricamente indicate col fatto si sono mostrate poco o niente efficaci.

In questi ultimi anni sono stati anche somministrati a scopo di cura dei sieri leucolitici, ma i risultati ottenuti sono stati troppo inferiori alle speranze concepite, in modo che anch'essi dovettero essere abbandonati.

Però da due anni a questa parte si è fatto nella terapia di questa malattia un rilevante progresso, e possiamo sperare di ottenere in seguito dei risultati ancora migliori.

Intendo parlarvi della Röntgenterapia; essa è stata applicata per la prima volta nell'agosto del 1903 nella cura della leucemia da Senn di Chicago, il quale dichiarò di avere con tale mezzo ottenuta la guarigione del suo ammalato.

Si trattava di una donna con enorme tumore di milza e con i segni di una profonda anemia. I globuli bianchi erano 64800 per mm., con numerosi mielociti e cellule eosinofile; dopo la cura i globuli bianchi scesero alla percentuale fisiologica, i mielociti scomparvero, le cellule eosinofile diminuirono notevolmente; il tumore di milza subì una rilevante diminuzione; i globuli rossi invece aumentarono e lo stato generale divenne ottimo.

Dopo di lui il Senor, il Browon, il Bryant e Crane-Bangor hanno pubblicato dei casi in cui si erano ottenuti dei risultati notevolissimi, dopo cure continuate in un caso 8 mesi, in altri 2 mesi; però nel caso di Briant-Crane era rimasto ancora tumore di milza ed una percentuale d'emoglobina di 60 0|0.

Anche Grautz, Krause, Spillmann, Krone e molti altri pubblicarono dei casi in cui si era ottenuto un notevole miglioramento sia riguardo alla composizione del sangue, come per tutti gli altri sintomi; le applicazioni dei raggi X erano fatte sopratutto sulla regione splenica, e anche sullo sterno e le ossa lunghe, di durata da 10 a 15 minuti.

In due casi di Mayer e Eisenreich, uno degli infermi presentava tumore di milza enorme, eritrociti 3,160,000, globuli bianchi 142,000 con numerosi mielociti; dopo una cura durata sette mesi i globuli bianchi si ridussero a 20,000, i mielociti diminuirono notevolmente, i rossi aumentarono, lo stato generale divenne eccellente; anche nell'altro caso in cui i globuli bianchi arrivarono a 755,000, dopo una cura durata 3 mesi i globuli bianchi si ridussero a 149,000. Le sedute radioterapiche erano giornaliere, della durata da 8 a 10 minuti.

In Italia il primo che se ne è occupato è stato il prof. Bozzolo, che nel luglio del 1904 poteva riferire i risultati ottenuti nella sua Clinica dal dott. Guerra in un caso di leucemia curata con i raggi X; prima della cura all'esame del sangue i globuli rossi erano 2,800,000, l'emoglobina 35 0|0, i globuli bianchi 140,000, con numerosi mielociti (14,7 0|0) e cellule (eosinofile 8,8 0|0); dopo tre mesi di cura il numero dei globuli bianchi era quasi normale, i rossi invece erano aumentati.

Il Wendel l'anno scorso in un suo lavoro ha potuto raccogliere 27 casi di leucemia curata coi raggi X, oltre il suo, veramente interessante: si trattava di una donna con grosso tumore di milza, globuli rossi 1,800,000, globuli bianchi 56,000. Venne trattata con i raggi esclusivamente la milza; ogni seduta da 5 a 15 minuti. Dopo 21 giorni non si era ottenuta nessuna diminuzione dei leucociti, solo il tumore era divenuto più molle, lo stato generale migliorato. Essendo comparse delle macchie

di pigmento sull'addome, venne trattato lo sterno con i raggi X; da questo momento i globuli bianchi diminuirono, e gli eritrociti aumentarono; dopo 22 giorni i globuli bianchi erano ridotti a 36,000, gli eritrociti erano saliti a 2,600,000; la milza si era notevolmente ridotta.

Un paio di mesi dopo venne osservata di nuovo: i globuli bianchi erano aumentati a 46,000, i rossi erano 2,500,000, la milza di nuovo aumentata.

Oltre il caso di Wendel le osservazioni sono numerosissime e vanno sempre aumentando: Schieffer, Winkler, Arneth, Türk, Vaquez e molti altri pubblicarono dei casi, in modo che il dott. Gualdi, capitano medico, assistente onorario di questa Clinica, ha potuto aggiungere ai 27 casi di Wendel altri 36, come risulta da una sua tabella riassuntiva che è riportata in fine della lezione.

In tutti questi casi noi vediamo come la maggior parte degli Autori parli di notevole miglioramento della crasi sanguigna, di scomparsa del tumore di milza, di diminuzione progressiva dell'acido urico nelle orine, e di qualche altro sintoma di minore importanza. Talvolta anzi i sintomi specifici leucemici vennero allontanati completamente, ma con tutto ciò tutti gli Autori sono molto riservati nel giudicare l'esito finale della cura, poichè in quasi tutti i casi che rimasero dopo di questa in osservazione, si dovette constatare il ritorno graduale della malattia.

I migliori risultati furono ottenuti nella leucemia con prevalente ingrossamento della milza, risultati meno buoni nei casi in cui erano sopratutto ingrossate le ghiandole linfatiche.

I raggi X vennero applicati quasi sempre alla milza, e talvolta anche allo sterno e alle epofisi delle ossa lunghe; la maggior parte degli Autori proteggevano le parti vicine con lamine di piombo. Gli inconvenienti che si sono lamentati si riducono a bruciature alquanto resistenti alla cura, ma che finiscono sempre per guarire.

Però vi debbo dire che non mancarono gli insuccessi; in casi di Lossen, Tabora, Ahrens, Nogier ed altri si ebbe la morte durante la cura; in un caso di Stone dopo un notevole miglioramento, l'infermo fu preso un giorno da collasso e dopo 24 ore morì.

Questi insuccessi terapeutici sono però eccezioni, perchè, ripeto, nella maggior parte dei casi il miglioramento ottenuto fu notevolissimo, per quanto dall'esame di essi si debba concludere che i raggi X determinano più che una guarigione definitiva un miglioramento sintomatico.

Il coadiutore onorario della Clinica, prof. Boeri, ha applicato i raggi X a questi due infermi, e i risultati ottenuti sono stati rilevantissimi, sopratutto nell'infermo degente in Clinica da due mesi, che

naturalmente ha potuto fare una cura, che nell'altro, essendo venuto da pochi giorni, non è che solamente iniziata.

Ma tuttavia già si nota una così marcata miglioria, che si può sperare di ottenere alla fine dei risultati non meno rilevanti.

Le applicazioni sono state fatte adoperando il grande apparecchio di cui è fornita la Clinica per la produzione dei raggi X, costituito essenzialmente, da un grande rocchetto capace di dare ai due estremi della spirale secondaria una scintilla di 70 cm. di lunghezza: la corrente primaria è fornita a questo rocchetto dalla corrente stradale opportunamente regolata allo scopo mediante un apparecchio di congiungimento: inoltre la stessa corrente primaria è interrotta mediante un interruttore a turbina di mercurio; è stato adoperato un tubo vacuo del diametro di 15 cm. alla distanza di 10 cm. dalla superficie cutanea, l'intensità della corrente primaria è stata 4 ampéres, della secondaria 3-4 decimi di MA (misurata col milliamperometro di Gaëffe), corrispondente ad 8 gradi del radiocronometro di Benoist.

La durata di ciascuna applicazione era di 5 a 10 minuti nelle prime sedute, aumentando poi gradatamente a 20 minuti. L' applicazione dei raggi X veniva fatta in corrispondenza della milza.

Nel primo infermo a cui principalmente mi riferisco, dopo 10 sedute, una al giorno, fu sospesa la cura radioterapica; i globuli rossi erano 3,560,000, i bianchi erano discesi a 197,000, l'emoglobina era aumentata a 64 °|₀; la milza si era alquanto ridotta.

Sospesa la cura per 10 giorni, il miglioramento non solo persistè in questi giorni, ma divenne anzi più notevole; i globuli rossi rimasero a 3,610,000, ma i globuli bianchi diminuirono a 156,500, l'emoglobina salì al 70 °|₀.

Venne fatta di nuovo una seduta radioterapica al giorno; dopo 10 giorni fu sospesa. I globuli rossi erano aumentati: 4,200,000, i bianchi invece diminuiti a 102,000, l' emoglobina rimasta invariata. Intanto in corrispondenza della cute, che più direttamente era stata esposta ai raggi *x*, e dove già al momento della sospensione della cura si erano manifestate delle note di iperemia e di pigmentazione, si incominciò a verificare una radiodermite, la quale si andò estendendo progressivamente, nonostante non si praticasse più alcuna applicazione, ed arrivando alla grandezza di una moneta da 5 lire; venne medicata con polvere nera, ma senza alcun risultato, perchè la lesione continuò ad estendersi, divenne lunga 7 cm. e larga 5; medicata con soluzione di Lugol, diluita al terzo, ha incominciato a restringersi ed ora è quasi completamente guarita.

Da allora non sono state più fatte applicazioni radioterapiche, quindi l'infermo ha fatto in tutto fino ad oggi 20 sedute. Tuttavia il miglioramento della crasi sanguigna e di tutti gli altri sintomi è stato così progressivo, che oggi l'esame del sangue ci dà il seguente reperto: i globuli rossi da 3,830 mila, prima della cura, sono ora 5 milioni; i globuli bianchi, che erano 350 mila, sono discesi a 13,000; l'emoglobina da 58 °/o è salita a 90 °/o.

Noi vediamo perciò come sotto l' azione dei raggi X i globuli bianchi hanno subito un'enorme diminuzione e precisamente di 337,000 per mm^3.

Anche nell' altro infermo i globuli bianchi incominciano a diminuire notevolmente, perchè da 118,000 sono ora 97,300.

Non tutti però i corpuscoli bianchi si distruggono nella medesima proporzione e con l'uguale facilità; i più facili a diminuire sono i linfatici, quindi di naturale conseguenza i migliori risultati si avranno nella linfocitemia; i leucociti offrono maggiore resistenza, ma anch'essi diminuiscono straordinariamente; quelli invece che più difficilmente scompaiono sono i mielociti. Così è avvenuto in questo infermo, nel quale, la formola leucocitaria, nell'esame del sangue, fatto appena entrato in Clinica, era la seguente: linfociti grandi 17 °/o, piccoli 5 °/o; grandi leucociti mononucleati non granulosi 8 °/o, mielociti (Ehrlich) 16 °/o, mastzellen 10 °/o, leucociti a nucleo figurato 11 °/o, polinucleati neutrofili 22 °/o, eosinofili 11 °/o; un 1/3 °/o dei leucociti eosinofili era di mononucleati, 2/3 polinucleati. Nell'ultimo esame di sangue la formola è invece la seguente: linfociti grandi scomparsi, piccoli 13 °/o; grandi leucociti mononucleari non granulosi 3 °/o, mielociti (Ehrlich) 6 °/o, mastzellen 4 °/o, leucociti a nucleo figurato 20 °/o, polinucleati neutrofili 50 °/o, eosinofili 4 °/o.

A colpo d'occhio tali differenze si riscontrano dal seguente specchietto:

Numero del letto	Corpuscoli rossi	Corpuscoli bianchi	Emoglobina	Linfociti grandi	Linfociti piccoli	Grandi leucociti mononucleati non granulosi	Mielociti (Ehrlich)	Majtzellen	Leucociti a nucleo figurato	Polinucleati Neutrofili	Polinucleati Eosinofili
N.° 8	3.830.000	350.000	58 °/o	17 °/o	5 °/o	8 °/o	16 °/o	10 °/o	11 °/o	22 °/o	11 °/o
»	5000000	13000	90 °/o	0	13 °/o	3 °/o	6 °/o	4 °/o	20 °/o	50 °/o	4 °/o

Da questa tabella risulta che diminuiscono notevolmente i linfociti e tutti i leucociti anormali e i mielociti propriamente detti.

I soli leucociti fisiologici (leucociti a nucleo figurato e polinucleati neutrofili) aumentano in grado marcato con la cura dei raggi Röntgen.

Si è riscontrato da alcuni che nelle prime ore dopo l'applicazione si ha un aumento transitorio dei globuli bianchi; forse per un'azione chemiotattica positiva dei raggi per cui i globuli bianchi si portano alla periferia.

Però dalle osservazioni della mia Clinica risulta che, proprio immediatamente dopo l'applicazione dei raggi X, diminuiscono invece di numero e solamente dopo alcune ore si avvicinano alla cifra precedente senza però sorpassarla.

Esponente della distruzione dei globuli bianchi è la quantità di acido urico nelle orine; infatti prima si ha un aumento notevole, appunto per l'enorme distruzione che avviene dei globuli, in seguito col diminuire di questi, anche la quantità di acido urico va gradatamente diminuendo. Così nel primo infermo la quantità di acido urico prima della cura era di gr. 0,98, dopo 8 applicazioni di raggi X gr. 1,12; dopo 20 applicazioni gr. 0,63. Nell'altro infermo prima della cura la quantità di acido urico era gr. 1,12, dopo 5 applicazioni è stata di gr. 1,32.

Non si può dire con certezza a che cosa si debba attribuire questa azione distruggitrice sui globuli bianchi dei raggi X; se essi agiscano direttamente sui corpuscoli bianchi e sui loro organi di formazione oppure abbiano un'azione eziologica. Senn non spiega l'azione curativa dei raggi Röntgen con la distruzione degli agenti della leucemia; anche Ahrens si avvicina a questa opinione; Heineke, Wendel ritengono invece che i raggi esercitino un'azione leucolitica ed una citolitica sugli organi emopoietici. Werner e altri ritengono invece che i raggi X determinano la decomposizione della lecitina, e i prodotti di decomposizione di questa abbiano un'azione distruttiva sui globuli bianchi.

Il sangue di embrioni di animali esposti ai raggi Röntgen non contiene leucociti (Linser); sembra quindi che nel sangue si sviluppi un fermento leucolitico.

Anche sull'aumento dei globuli rossi non si è data una spiegazione esauriente; se avvenga perchè ne è diminuita la distruzione, oppure perchè si accresce il potere formativo; Wendel vorrebbe invece interpretare l'aumento dei globuli rossi come una rigenerazione che segue al cessare nel sangue e negli organi emopoietici della pre-

senza dell'enorme quantità dei globuli bianchi e dei prodotti di disfacimento. A parte queste varie interpretazioni, noto che in questi casi, mentre sotto l'azione dei raggi X i globuli bianchi hanno incominciato a diminuire subito di numero, l'aumento degli eritrociti non si è avvertito se non dopo 25 giorni che era incominciata la cura.

E col ridursi quasi alla normale la composizione del sangue, anche tutti gli altri sintomi o sono scomparsi o sono diminuiti notevolmente d'intensità.

Quell' enorme tumore di milza è quasi scomparso; oggi la milza deborda appena da'l'arcata costale; anche nell'altro infermo, benchè, ripeto, non siano state fatte che poche applicazioni, già si nota una rilevante diminuzione.

Il peso è aumentato di 5 kili, la forza che al dinamometro del Mathieu era 31 per la destra, 25 per la sinistra, è ora rispettivamente 55 e 43.

L'infermo non avverte alcun disturbo e non desidera che di ritornare al suo lavoro.

Possiamo dire guarito quest' individuo? No , certamente. Perchè da alcuni giorni si è notato all'esame del sangue un leggero aumento dei globuli bianchi, perchè il risultato finale ottenuto dagli altri non è stato decisivo, e sopratutto poi perchè nel sangue esistono ancora, sebbene diminuiti di numero, i mielociti; segno che l' affezione midollare non è affatto scomparsa.

Noi continueremo nella cura per lungo tempo, nella speranza che l'esame del sangue mostri alla fine che esso ha riacquistato la sua normale composizione e la mantenga lungamente.

Io mi auguro che come accade per i diabetici, i quali, dopo un trattamento dietetico opportuno lungamente serbato, possono guarire del tutto, e consumare anche notevoli quantità di idrati di carbonio senza più presentare glicosuria, così anche si avveri per i leucemici, a cui sottratte e modificate le esagerate proporzioni leucocitarie con mezzi fisici così potenti come i raggi x, si possa arrivare ad ottenere che il sangue anche senza la cura continui a conservare la sua composizione fisiologica.

N.° d'ordine	Autori	Malattia sintomi più rilev.	Durata dell'applicazione radioterapica	Esito della cura
1	Senn	Tumore di milza e del fegato. Emoglobina 56 %.	Non indicato	*Guarigione.*
2	Bryant-Crane	Tumore di milza. Emoglob. 48 %.	Non indicato	Diminuzione dei leucociti. Milza ancora lievemente ingrandita. Emoglobina 60 %.
3	Krone	Tumore di milza. Rapporto fra corpuscoli bianchi e rossi = 1 : 8.	17 sedute	Milza diminuita. Rapporto fra corpuscoli bianchi e rossi = 1:20
4	Ahrens	Tumore di milza. Rapporto fra corpuscoli bianchi e rossi = 1 : 1.	50 sedute di 2 minuti ciascuna	Milza diminuita. Corpuscoli bianchi e rossi = 1 : 525. Sospesa la cura: *recidiva letale.*
5	Fried	Tumore di milza e del fegato : Eritroc. 2525000. Leucociti 98510.	26 giorni da 3 a 15 min.	Milza molto diminuita. Eritrociti 3925000. Leucociti 6785.
6	idem	Edemi. Leucociti 185000. Eritrociti 3075000. Emoglob. 60 %.	31 giorni	Cura interrotta. Emoglobina 62 %.
7	Aubertin Beaujard	Tumore di milza.	Non indicato	*Migliorato.*
8	Schweinburg	Tumore di milza.	29 applicaz. da 10 a 20 m.	Diminuzione del tumore di milza.
9	Krause	Tumore di milza. Leucociti 320000.	1060 minuti di radioterap.	Milza diminuita. Leucociti 70000.
10	idem	Tumore di milza. Leucociti 156000.	570 minuti	*Milza non diminuita.* Leucociti 24000.
11	idem	Tumore di milza. Leucociti 220000.	1160 minuti	*Milza non diminuita.* Leucociti 80000.

N.° d' ordine	AUTORI	Malattia sintomi più rilev.	Durata dell'applicazione radioterapica	ESITO DELLA CURA
12	Schenck	Febbre. Tumore di milza e fegato. Eritrociti 1500000. Leucociti 140000.	35 sedute	*Esito letale.*
13	Cahen	Tumore di milza. Leucociti 98560.	40 sedute	Leucociti 4375. *Rimasto in osservazione.*
14	Grawitz	Edemi. Tumore di fegato e milza. Eritrociti 1000000. Leucociti 250000.	23 sedute	Diminuiti i tumori di milza e fegato. Eritrociti 2000000. Leucociti 8000.
15	Soetbeer	Tumore di milza. Leucociti 300000.	29 sedute	Diminuzione del tumore di milza.
16	Brown	Tumore di milza.	8 mesi	*Completa guarigione.*
17	Hoffmann	Tumore di milza e di fegato.	30 sedute	Diminuzione dei leucociti : *ma nessun altro miglioramento obbiettivo.*
18	idem	Idem. Eritrociti 3960000. Leucociti 99000. Emog. 75 %	21 sedute di 15 m. ciasc.	Milza diminuita. Costituzione del sangue normale.
19	Schultze	Non indicati.	Non indicata	Nessun miglioramento.
20	Leick	Tumore di milza. Rapporto fra eritr. e leuc. 1 : 6.	4 settimane	Milza diminuita. Rapporto fra leucociti ed eritrociti 1 : 166.
21	Kleinschmidt	Cachessia. Tumore di milza. Leucociti 300000.	3 mesi	Milza diminuita. Leucociti 16000.
22	Bozzolo Guerra	Febbre. Tumore di milza. Eritrociti 2800000. Leucociti 140000. Emog. 65%	5 mesi	*Migliorato.* Leucociti 10000.
23	Stone	Tumore di milza. Leucociti 266250.	6 settimane	*Esito letale* per improvviso collasso.

N.° d'ordine	AUTORI	Malattia sintomi più rilev.	Durata dell'applicazione radioterapica	ESITO DELLA CURA
24	Rodhe	Tumore di milza.	Non indicata	*Guarigione.*
25	Joachim Kurpjuveit	Enorme tumore di mil. Neuro-retinite. Eritr. 2500000. Leucociti 693000.	4 mesi	Milza diminuita. Eritrociti 4350000. Leucociti 26000.
26	idem	Ingross. del fegato, milza e ghiandole. Eritrociti 2500000. Leucociti 500000.	1 mese	Milza e ghiandole diminuite. Leucoc. 22700.
27	Wendel	Cachessia. Tumore di milza. Eritrociti 1800000. Leucociti 56000.	40 sedute da 5 a 15 minuti ciascuna.	Diminuito il tumore di milza. Eritr. 2600000. Leucociti 16000.
28	Schieffer	Tumore di milza. Eritrociti 3850000. Leucociti 210000.	36 sedute	Diminuito il tumore di milza. Eritr. 5800000 (?). Leucociti 12250. L'Autore riporta altri *casi* come questo seguiti da *guarigione*; un quinto caso ebbe esito letale.
29	Winkler	Tumore di milza 2 casi.	2 volte al giorno: ogni seduta 10 m. Totale 542 m.	Diminuito il tumore di milza. Composizione del sangue pressochè normale.
30	Meyer Eisenreich	Tum. di fegato e di milza. Corpuscoli rossi 3160000, bianchi 142000.	Interpolatamente per 7 mesi con sedute da 5 a 10 min.: in tutto 678 min.	Linfociti 19400. Diminuzione del tumore di milza.
31	idem	Milza e ghiandole linfat. ingrossate. Eritr. 2860000. Leucociti 410000.	4 mesi sedute da 5 a 10 m. con pause: in tutto 536 m.	Diminuita la milza: scomparse le ghiandole. Leucociti 14900.

N.° d'ordine	Autori	Malattia sintomi più rilev.	Durata dell'applicazione radioterapica	Esito della cura
32	Arneth	Tumore di milza. Leucociti 157600.	3 mesi sedute da 10 a 15 m.	Miglioramento. Leucociti 13800. Sospesa la cura *nuovo peggioramento :* leucociti 139200.
33	Lossen Morawitz	Ingrossamento fegato milza e ghiandole linfatiche.	33 sedute di 10-15 minuti ciascuna.	Diminuito il tumore di milza : scomparso l'ingrossamento del fegato e delle ghiandole. Eritroc. 2500000. Leucociti 8000.
34	Curschmann Gaupp	Tumore di milza. Leucociti 150000.	24 sedute da 10-15 minuti.	Diminuito il tumore di milza. Leucociti 114000.
35	Rosenberger	Tumore di milza. Eritrociti 2712000. Leucociti 506400.	22 sedute da 10-15 minuti ciascuna.	Diminuito il tumore di milza. Leucociti 240000.
36	Capps Smith	Leucemia mielogica.	Non indicato	Mglioram. dello stato gener. Diminuzione del tumore di milza e del numero dei mielociti: notevole diminuzione dei leucociti.
37	Vaquez Laubry	idem	idem	idem
38	Guillot Spillmann	idem	idem	idem
39	Herz	idem	idem	idem
40	Schlein Hildebrandt	idem	idem	idem
41	Penzoldt	idem	idem	idem
42	Beclére Vaquez	idem	idem	idem
43	Holzknecht	idem	idem	idem
44	Ledingham	idem	idem	idem

N.° d'ordine	Autori	Malattia sintomi più rilev.	Durata dell'applicazione radioterapica	Esito della cura
45	Stursberg	Leucemia midollare.	Non indicata	Miglioram. dello stato generale e della crasi sanguigna. Diminuzione del tumore di milza.
46	Debove	idem	idem	idem
47	Flesch	idem	idem	idem
48	Wassmuth	idem	idem	idem
49	Lommel	idem	idem	idem
50	Franke Lemberg	idem	idem	idem
51	C. Melland	idem	idem	idem
52	Müller Respinges	idem	idem	idem
53	Colombo	3 casi di leucemia midollare.	idem	Grande miglioramento.
54	Gennari	Leucemia linfat.	110 sedute	Miglioramento notevole ma *non guarigione*.
55	Senor	Leucemia mielog.	Non indicata	Miglior. stato generale. Scomparsa del tumore di milza.
56	Acunà	Tumore di milza. Eritrociti 2400000. Corpuscoli bianchi 850000.	idem	Miglior. generale. Ritorno della crasi sanguigna allo stato normale.
57	H. Grad	Enorme tumore di milza. Leucemia.	25 sedute	Miglior. generale.
58	Cantù Ranzoli	Tumore di milza. Leucociti. 232320. Mielociti 25 %	5 mesi	Riduzione del tumore di milza. Leucociti 4272.

N.° d'ordine	Autori	Malattia sintomi più rilev.	Durata dell'applicazione radioterapia	Esito della cura
59	D'Ambrosio	Notevole tumore di milza. Eritroc. 2400000. Corpusc. bianchi 504000.	8 sedute	Rapido peggioramento. *Morte.*
60	idem	Notevole tumore di milza. Corpus. rossi 2520000, corpuscoli bianchi 648000. Mielociti 35 %.	62 sedute	Miglioramento generale e della crasi sanguigna. Cospicua diminuzione dei mielociti.
61	Plehn	Notevole tumore di milza. Corpus. rossi 2660000 bianchi 51600.	3 mesi	Riduzione del tumore di milza. Corpuscoli rossi 5300000, bianchi 70000. Diminuito il numero dei mielociti.
62	de Renzi	Enorme tumore di milza. Eritroc. 3830000. Corpusc. bianchi 35000.	20 sedute	Notevole miglioramento. Corp. rossi 5000000, bianchi 13000. Tumore di milza scomparso. Diminuiti i mielociti.
63	idem	Enorme tumore di milza. Corpus. rossi 3130000, bianchi 118000.	7 sedute	Iniziato il miglioramento generale e la riduzione del tumore di milza. Corpusc. rossi 3300000, bianchi 97300.

N. B. — I casi registrati fino al n. 27 sono quelli che furono raccolti da Wendel nella Memoria: Trattamento della leucemia coi raggi Röntgen (*Münchener mediz. Wochenschrift*, n. 4, 1905).

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

CAPPIELLO S. — Su di un particolare sintoma dell' artero-sclerosi.

Richiamo l' attenzione su di un sintoma, che a me consta non rilevato da altri, e che, per la sua frequenza e per il modo facile di riscontrarlo, merita di essere preso in considerazione.

Gli artero-sclerotici, e specie quelli con insufficienza aortica, avvertono nel palmo della mano, in corrispondenza del decorso dell' arcata palmare, come un leggiero soffio o come una lievissima puntura di spillo ed anche infine come il passaggio di una mosca, appena che l'osservatore con un dito fa pressione sulla radiale fino a farne scomparire il polso.

Su 24 ammalati con artero-sclerosi, in seguito a sifilide, alcoolismo, artritismo, ed in uno per saturnismo cronico, il risultato è stato positivo in 20 casi, e solo negativo in 4.

Però di questi ultimi, credo non doversi tener conto di 2; uno perchè avvertiva intormentimento abituale alla mano, l' altro perchè aveva le facoltà intellettive molto depresse.

È degno di nota che nei 20 ammalati di artero-sclerosi, ve ne erano 7 con insufficienza aortica nei quali il sintoma si è trovato costante.

In persone sane ed in quelle con sola ipertensione vasale, come pure nei nefritici, nei quali non si sia stabilita ancora alterazione vasale, il fenomeno non si avvera.

Credo che si possa ritenere che il suddetto fenomeno sia prodotto:

1.° Per l' alterazione vasale esistente.

2.° Per la compressione sulla radiale il sangue, ostacolato nel suo decorso, viene ad immettersi nella cubitale, e questo nuovo carico di sangue, addizionandosi all' onda sistolica lanciata da un ventricolo ipertrofico, ne accelera la velocità, e l' urto nella curva dell' arcata palmare, divenendo più intenso, provocherebbe il fenomeno.

La costanza con cui il sintoma si riscontra nell'insufficienza aortica mi ha fatto pensare che sia dovuto non solo alle condizioni già accennate, ma anche alla maggiore energia e velocità della corrente sanguigna.

Questo sintoma mi sembra che debba sempre ricercarsi nella sintomatologia dell' artero-sclerosi, e che quando lo si riscontra nell' insufficienza aortica, sia un buon criterio per farla ritenere di origine vasale anzichè endocardica.

Questa breve nota preventiva mi auguro di potere ampliare con una più ricca casuistica.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

PALOMBI G. — L' importanza diagnostica della glicosuria alimentare specialmente in rapporto alle nefriti. — Ricerche cliniche. (*Riassunto*).

Il sintoma più importante, su cui è fondata la diagnosi del diabete mellito, è la presenza di zucchero nelle urine. Quando però si considera il lungo percorso dei carboidrati attraverso l' organismo ed i varii organi che pigliano parte al loro metabolismo, si comprende facilmente come molteplici possono essere le cause che determinano la glicosuria, senza che sia lecito parlare di diabete, per diagnosticare rigorosamente il quale, oltre che la persistenza della glicosuria, bisogna riscontrare un' altra coorte sintomatica. Lesioni, infatti, del tubo digerente, degli organi glicopoietici e glicolitici, del sistema nervoso e perfino degli organi emuntorî, possono far comparire la glicosuria, che, d'altronde, è per lo più passeggiera. Ma se la lesione è tale che il sintoma glicosuria diventa persistente ed indirizza tutto il metabolismo organico in questo nuovo senso patologico, allora si può in certo modo parlare di diabete, ed è perciò che si descrive un diabete pancreatico, un diabete nervoso, e così via.

Per riconoscere intanto la mellitemia patologica, si va a ricercare lo zucchero nelle urine, dopochè questo ha attraversato il filtro renale: ora non si può ritenere che quest' organo resti assolutamente inattivo al passaggio dello zucchero, tanto vero che esso esagera la sua funzione dialitica per l'acqua e determina anche poliuria. D'altra parte è ormai assodato che la florizina determina la glicosuria senza contemporanea iperglicemia (v. Mering, F. Moritz e W. Rantnitz), fatto che non si può spiegare senza ammettere una speciale attività dell'epitelio renale.

Fra le cause quindi che possono modificare il concetto diagnostico di alterato metabolismo dei carboidrati è lo stato del rene, che se può, a tal riguardo, essere trascurato quando è in condizioni fisiologiche, deve essere tenuto in debito conto allorchè una lesione anatomica lo mette in condizione di non poter rispondere adeguatamente ai bisogni dell' organismo.

L' importanza delle condizioni funzionali del rene ammalato nella manifestazione della glicosuria è l' obbietto che mi son proposto di studiare nella mia tesi di laurea, avendo osservato che molto poco è stata riportata l' osservazione dei ricercatori su questo argomento importantissimo, perchè si ricollega a tutti gli altri problemi del ricambio.

Trattando adunque dell'influenza dei reni sulle modificazioni che essi possono portare sul sintoma glicosuria, avrò agio di rispondere alle seguenti importanti domande:

1.° Può la lesione renale da sè sola determinare la glicosuria?

2.° Nel caso positivo dipende questa da alterata funzione del rene come semplice filtro?

3.° Interviene in questa glicosuria l' alterazione degli organi glicolitici ed in che modo?

Prima di rispondere a queste domande di alto interesse clinico, credo opportuno di ripetere in brevi cenni il percorso dei carboidrati nei singoli organi ove debbono soffermarsi e subire modificazioni svariate. Parlerò indi del ricambio dei carboidrati dopo lesioni: 1.° del tubo digerente, 2.° del fegato, 3.° degli organi glicolitici, 4.° del sistema nervoso 5.° del filtro renale. Parlando di quest'ultimo riporterò le ricerche personali fatte e le conclusioni ricavate.

Gli idrati di carbonio, idratati nell' intestino per mezzo dei fermenti amidolitici fino a trasformarsi in monosaccaridi, si immettono esclusivamente nelle radici della vena porta (v. Mering), ma per le porte accessorie (Bernard) e per le vie linfatiche (Ginsberg) una piccola parte può passare direttamente nel sangue ed è trattenuta specialmente dai muscoli. Nel fegato lo zucchero si polimerizza di nuovo in glicogene, che poi lentamente si ritrasforma secondo il bisogno organico e si versa nel grande circolo come glucosio, che vi si trova in proporzione di gr. 0,05—0,15 % (Otto) fino a gr. 0,30 % (v. Noorden). Questa quantità fisiologica è trattenuta dall'epitelio renale sano e nell'urina o non si riscontra zucchero o in tracce di 0,001 % (Brucke). Il glucosio circolante può essere polimerizzato di nuovo in glicogeno

e depositarsi nei corpuscoli bianchi (Wolf) e specialmente nei muscoli (Zimmer, Monari, Voit, ecc.), forse per la maggiore facilità con cui il glicogeno può essere trattenuto. Risulta ormai che, per delicatissimi congegni, tutto mira a far sì che la massa sanguigna mantenga costante la sua composizione chimica e morfologica: appena quindi per eccessiva produzione di lavoro vi è grande consumo di glucosio, il fegato è stimolato a riversarne sempre in maggior copia.

Data la grande importanza dello zucchero per i bisogni dell' organismo, si comprende come non sono solo gli idrati di carbonio deputati a fornirlo, ma vi intervengono, secondo svariate ricerche (Aducco, Voit, Chauveau, de Renzi, Reale ecc.) anche i grassi e le sostanze proteiche.

Il destino ultimo dei carboidrati è di essere scissi nei tessuti fino a produrre Ca_2 e H_2O senza che finora si possa dare esatto conto degli stadii intermedii: questa modificazione terminale, che va sotto il nome di glicolisi, si deve considerare come l' effetto di una fermentazione, ma non si è d' accordo sulla natura e sede del fermento glicolitico, che alcuni ammettono nel pancreas, altri in tutto l' organismo, richiamando anche l'attenzione sulle glandole salivari e sull'intestino (de Renzi e Reale).

Se, per una causa qualunque, la quantità di zucchero circolante nel sangue sorpassa i limiti normali suddetti, e sale fino a 0,25 °/₀ (Bernard) o 0,60 °/₀ (Lehmann) ottenendosi così una iperglicemia, si osserva la comparsa dello zucchero nelle urine. Questo si riscontra quivi per lo più come monosaccaride, onde si parla di una glicosuria, levulosuria, galattosuria, pentosuria; rarissimamente come disaccaride, e perciò è difficilissimo notare una saccarosuria, ecc.; ma poi come polisaccaride. Ma quello che più ci interessa e che spessissimo ricorre è la presenza della glicosuria, cioè il glicosio che si riscontra per lo più nelle urine. Si stabilì un limite fisiologico di assimilazione dello zucchero, poichè fu notato che in un individuo il più sano somministrando una certa quantità di zucchero superiore al proprio limite di assimilazione compariva la glicosuria. Il Raimann trovò come limite gr. 2,9 per kgr. di peso; ma tale limite oscilla secondo i diversi Autori fino a gr. 4 per kgr. (Evoli).

Sicchè evidentemente, dopo gli accenni di fisiologia sul metabolismo dei carboidrati suesposti, risulta che le cause le quali possono modificare il sintoma glicosuria debbono risiedere: 1.° nella quantità e qualità del carboidrato che arriva sulla mucosa intestinale, nonchè

nello stato funzionale di questa; 2.° nei tessuti deputati alla glicogenesi, quali il fegato, i muscoli, ecc.; 3.° nei tessuti deputati alla glicolisi, cioè il pancreas, le glandole salivari, ecc.; 4.° nelle condizioni funzionali del sistema nervoso; 5.° nello stato funzionale dei reni.

I. — L'introduzione abbondante di monosaccaride, specialmente se molto dializzabile per l'intestino, poichè satura facilmente il potere glicopoietico del fegato e dei muscoli, produrrà, come si comprende facilmente, l'iperglicemia e la glicosuria, che però è transitoria (Hofmeister). Non così avviene quando si introduce amido anche in forti dosi, ma se in tal caso si ha glicosuria si deve parlare di alterato ricambio dei carboidrati. Non cito le numerose ricerche fatte colle diverse qualità di carboidrati e sul tempo e durata della comparsa dello zucchero nelle urine.

Molto conto bisogna anche tenere dello stato funzionale dell'intestino; così una peristalsi esaltata può produrre eliminazione di gran parte dello zucchero per le fecce, come pure un catarro acuto o cronico dell'intestino ostacola notevolmente l'amilolisi e l'assorbimento, che avviene lentissimamente (Strümpell). Recentemente il Robin ed il Petit hanno constatato una glicosuria dispeptica, ammettendo perfino che se forti disordini gastrici vi sono in alcune forme di diabete, questo per lo più è consecutivo a quelli e si ha la guarigione colla cura della dispepsia. Infine è notevole l'esperimento di Topfer che, iniettando il contenuto dell'intestino tenue dei diabetici sotto la cute di conigli, ebbe la glicosuria, che non otteneva se iniettava il contenuto intestinale di persona sana: egli conclude che il contenuto dell'intestino tenue dei diabetici ha proprietà stimolanti per la formazione dello zucchero.

II. — Il fegato, oltre alla proprietà di neutralizzare le sostanze tossiche che arrivano in esso dall'intestino, ha anche l'ufficio di elaborare sostanze utilissime per l'organismo, fra cui primeggia la formazione del glicogene od amido animale. Questo, difatti, si riscontra dopo un'alimentazione ricca di carboidrati, sotto forma di granuli abbondanti nel protoplasma delle cellule epatiche, mentre è molto scarso dopo lungo digiuno. Però la proprietà glicopessica del fegato non è uguale per tutte le specie di carboidrati; anzi avendo il Sachs con suoi esperimenti notato un'azione quasi elettiva del fegato per il levulosio, si volle servire di questo per determinare la sufficienza epatica (Strauss, Lépine), criterio però accettato da alcuni e confutato validamente da altri (A. Ferannini). Inoltre l'aver dimostrato il fegato

glicogeneticamente insufficiente, non vuol dire che siano pure alterate le altre molteplici funzioni, come quella uropoietica, biligenetica, ecc. che possono mantenersi più o meno regolari (Quincke, Roubineud, Colasanti, ecc.),—Importantissimi poi sono gli studii recenti sull'opoterapia epatica del Gilbert, del Vidal, ecc., perchè schiudono nuovi orizzonti di vedute cliniche: si è, in conclusione, distinto un diabete per anepatia (deficiente funzione glicogenica del fegato) in cui giova l'estratto epatico, ed un diabete per iperepatia (esaltata funzionalità) in cui riesce utile l'estratto pancreatico; concetto in armonia con quello che si deve avere oggi del pancreas, come si vedrà in seguito: gli Autori assicurano l'importanza diagnostica di questi estratti. Per potere adùnque determinare la sufficienza funzionale del fegato, bisogna scegliere la funzione che ad esso è più individuale, e si è già detto che la glicopoiesi è riposta pure in altri organi. Invece il segno diagnostico più importante sarebbe l'urobilinuria scarsa od assente con stereoabilinicromia (A. Ferrannini), e poi vengono i segni di minore importanza, quali l'ipoazoturia, la glicosuria, l'iperammoniuria, l'indicanuria.

III. — Dopo la scoverta della glicosuria da estirpazione del pancreas (De Dominicis, von Mering), si ebbero nuove vedute per spiegare la patogenesi delle diverse forme di diabete, e si cominciò a riconoscere tutta l'importanza degli organi glicolitici, fra cui oltre il pancreas, il prof. de Renzi annoverò le glandole salivari e la parete intestinale. La spiegazione di questa glicosuria si è voluta ricercare in lesioni che si determinano nel fegato, o nel plesso celiaco, ma gli studii più precisi del Montuori fanno credere, che il pancreas colla sua secrezione interna esalti il potere glicolitico e deprima il potere glicogenico forse in virtù di un secreto glico-inibitore.

Ma in che cosa consiste effettivamente la glicolisi? Ben poco si può rispondere al momento attuale a questa domanda. Prevale sempre il concetto dell'ossidazione per uno speciale fermento che lo Charrin ed il Brocard attribuiscono al fegato ed ai tessuti.

D'altra parte una serie di osservazioni dimostra che tutte le intossicazioni deprimono il potere glicolitico, e la prova del glucosio è riuscita positiva somministrando proporzioni molto inferiori alle normali, e non solo per veleni minerali o di altra natura esogena, ma anche per veleni batterici nelle malattie infettive: nel quale ultimo caso però non tutti sono di accordo.

In questi ultimi tempi si è notata anche la comparsa della gli-

cosuria dopo l'iniezione dell'estratto surrenale (Blum, Herter) e forse per l'azione riducente di questo sulle cellule pancreatiche. E concludo questa parte col riportare qualche nota sulla patogenesi del diabete: il Luciani per esclusione accenna alla diminuita glicolisi ed il de Renzi afferma che lo zucchero non si ossida per mancanza di speciali fermenti ossidanti, che sono depositati nel pancreas, nelle glandole salivari e nell'intestino e difatti il riposo di questi organi con adeguata dietetica può far guarire il diabete.

IV. — L'esperimento di Cl. Bernard, che nel 1849 riuscì a provocare la glicosuria nei conigli colla puntura del 4.° ventricolo cerebrale, fece conoscere l'importanza del sistema nervoso nel ricambio dei carboidrati. Naturalmente prima di tutto si cercò di stabilire i rapporti funzionali fra il fegato e il nevrasse, ed il Filehne, il Laffont ed altri stabilirono un arco riflesso, di cui la via afferente è rappresentata dal vago, centro il bulbo, la via efferente da fibre che vanno coi nervi splancnici. Altre ricerche poi del Morot e Dafourt concludono che il vago inibisce la funzione glicolitica mentre gli splancnici l'eccitano; i fratelli Cavazzani invece attribuiscono solo al plesso celiaco la funzione regolatrice della glicogenesi epatica. Importanti sono pure le conclusioni a cui, dopo ricerche accurate, sono venuti il prof. G. Boeri ed il De Andreis, e cioè che la nevrite del moncone periferico del vago porta meno spesso la glicosuria che la nevrite del moncone centrale, e la nevrite di un sol vago produce abbassamento del limite di distruzione dello zucchero.

Le varie malattie del sistema nervoso a decorso cronico hanno specialmente dimostrato la diminuzione del potere di consumo dello zucchero, così nella tabe dorsale, nella siringomielia, nella sclerosi, ecc. (Jaksch). Infine il prof. de Renzi ha potuto talora osservare l'apparire della glicosuria dopo forti emozioni. Il v. Noorden spiega questi fatti ammettendo che il fegato o lascia, secondo la natura della malattia, passare eccessive quantità di zucchero nel sangue, oppure esso si rende meno capace di trattenere il glicogene.

V. — A torto è stata trascurata dai ricercatori l'importanza che può avere il rene nella giusta interpretazione del sintoma glicosuria, specialmente quando si considera che questa si accompagna a poliuria e spesso anche ad albuminuria, e che iniettando florizina si può riscontrare zucchero nelle orine in quantità notevole senza contemporanea iperglicemia. L'albuminuria colla glucosuria si spiega, considerando che tanto l'albumina quanto lo zucchero si eliminano attraverso

i glomeruli renali, i quali per il continuo passaggio del glucosio sono soggetti ad un lieve stato infiammatorio.

È bene a tal punto ricordare anche il rapporto funzionale che passa fra il rene ed il fegato, organi ambedue epuratori importantissimi dell'organismo, che spesso si aiutano a vicenda o si influenzano più o meno dannosamente nelle svariate condizioni morbose a cui possono andare incontro. Quando difatti il fegato ammalato non riesce a neutralizzare i prodotti tossici provenienti dall' intestino, è il rene che li elimina colle urine neutralizzandoli anche in parte; come si vede nella colemia, in cui il rene riesce perfino a trasformare in parte la bile in urobilina. Più grave è il caso in cui il rene ammalatosi non riesce ad eliminare completamente i prodotti catabolici dell'organismo: il fegato sano allora riesce certamente a disintossicare l'organismo delle tossine circolanti, eliminandole poi colla bile o neutralizzandole, ma a questo grave còmpito è aiutato efficacemente dall'attività delle glandole cutanee e delle mucose.

Importanti sono gli studii sul diabete renale, che si è venuto illustrando in questi ultimi tempi (Munch); così esperimenti scrupolosi sull' azione della florizina hanno permesso al Silvestrini e al Nesti di concludere che il glucosio può formarsi nel rene non per opera di speciali zimasi, ma per azione attiva delle cellule funzionanti. D'altra parte il Seegen ha visto che vi può essere iperglicemia senza glicosuria quasi si trattasse di un'impermeabilità renale; al contrario poi il Neumann ha osservato spesso che una poliuria si associa alla glicosuria. Ciò appunto ha riscontrato dopo somministrazione della diuretina il Gobbi, il quale ammette perciò una modificazione nei reni, e così pure il Lüthje, dopo aver citato alcune sue osservazioni.

Ora se si è costretti ad ammettere che il rene può intervenire attivamente nell'eliminazione dello zucchero, ne scaturisce logica la considerazione, che le malattie renali hanno tutte la loro importanza nel modificare il sintoma della glicosuria.

Quest' ultima considerazione appunto, data la scarsezza delle ricerche al riguardo, mi ha indotto a studiare come si comporta la glicosuria nelle nefriti.

Per tale scopo ho intrapreso gli esperimenti sugli ammalati di nefrite capitati in Clinica, i quali, sebbene pochi, danno però dei risultati abbastanza precisi ed importanti. Avendone avuta l'opportunità, ho eseguita la prova della glicosuria alimentare anche su due ammalati interessanti, ma non nefritici.

Ogni ammalato, dopochè si erano determinate le condizioni normali del fegato specialmente dall'esame delle orine, era pesato nudo e prendeva poi, essendo completamente digiuno, il glucosio anidro puro in soluzione acquosa ed in proporzione di gr. 2,5 per kgr. di peso, aumentando poi lentamente la dose, secondo il bisogno dell'esperimento. Le urine, verificate prima scrupolosamente, affatto prive di zucchero, venivano poi raccolte di ora in ora fino ad otto o nove ore dopo e si ricercava lo zucchero col reattivo del Nylander, e, se necessario, si usava la defecazione col metodo del Reale.

I casi osservati sono:

Osservazione 1. — S. S., di anni 40 — *Diagnosi* — Tumore cerebrale di natura sifilitica.

Ha fatto eccessivo abuso di vino e sost. acri-irritanti, si è esposto a cause reumatizzanti.

Press. cardio-vascol. presa con l'apparecchio del Riva Rocci 117 mm. Hg.

Si è dato il glucosio in proporzione di gr. 2,5 per kgr. di peso (q. tot. gr. 118,25.) La reazione dell'urina è stata sempre negativa al glucosio.

Si è ripetuta la prova con gr. 3 per kgr. (q. tot. gr. 141,9): reazione positiva solo alla 3.ª-4.ª ora dalla somministrazione dello zucchero.

Osservazione 2. — D. G., anni 45 — *Diagnosi* — Spondilosi rizomelica.

Ha abusato di vino e di sost. acri-irritanti.

Press. cardio-vascol. — 161 mm. Hg.—acido urico nelle orine: q. tot. gr. 0,73.

Si è dato il glucosio in proporzione di gr. 2,5 per kgr. di peso (q. tot. gr. 152,5): *reazione negativa.*

Si è ripetuta la prova con gr. 3,0 per kgr. (q. tot. 183,0): *reazione posit.* alla 1.ª, 2.ª e 3.ª ora.

Osservazione 3. — G. C., anni 25 — *Diagnosi* — nefrite parenchimale cronica acutizzata.

Non abuso di vino o sostanze irritanti, si è esposto a cause reumatizzanti.

Press. cardio-vascol. — 185 mm. Hg. — Albumina nelle urine q. tot. gr. 21,0.

Si è dato il glucosio in dose di gr. 3 per kgr. (q. tot. gr. 151): *reazione al glucosio, negativa.* (Non si è potuto ripetere la prova per le condizioni gravi dell' infermo).

Osservazione 4. — F. G., anni 36—*Diagnosi* — nefrite parenchimale cronica.

Ha abusato di vino e sost. irritanti, si è esposto a cause reumatizzanti ; sifilide pregressa.

Press. cardio-vascol. 183 mm. Hg. — albumina q. tot. gr. 13 0.

Si è dato il glucosio in dose di gr. 2.5 per k. (q. tot. gr. 145,75): *reazione al glucosio negativa.* Ripetuta la prova con gr. 3 per kgr. (q. tot. gr. 196,5): *reazione lievemente positiva* alla 2.ª e 3.ª ora.

Osservazione 5. — G. A., anni 42 — *Diagnosi* — nefrite parenchimale cronica da saturnismo.

Non ha abusato di vino o sost. irritanti, niente cause reumatizzanti; sifilide pregressa.

Press. cardio-vascol. — 194 mm. Hg. — albumina q. tot. gr. 7,00.

Dato il glucosio in dose di gr. 2.5 per kgr. (q. tot. gr. 128,9): *ricerca del glucosio negativa.* Ripetuta la prova con gr. 3,0 per kgr. (q. tot. gr. 156,0): *ricerca del glucosio negativa.* Ripetuta ancora con gr. 3,5 per kgr. (q. tot. gr. 178,5): *ricerca del glucosio negativa.*

Osservazione 6. — G. d'A., anni 42—*Diagnosi*—nefrite interstiziale cronica.

Ha abusato di vino, si è esposto a cause reumatizzanti.

Press. cardio-vascol. — 158 mm. Hg. — albumina q. tot. gr. 6,60.

Dato il glucosio in dose di gr. 2,5 per kgr. di peso (q. tot. gr. 208,75): *reazione positiva* alla 3.ª, 4.ª e 5.ª ora.

Osservazione 7. — A. G., anni 50 — *Diagnosi* — nefrite interstiziale cronica con arterio-sclerosi.

Ha abitato case umide, non abuso di vino o sostanze irritanti.

Press. cardio-vascolare — 188 mm. Hg. — albumina q. tot. gr. 4,0.

Dato il glucosio in dose di gr. 2,5 per kg. di peso (q. tot. gr. 114,25): *reazione positiva chiaramente* alla 2.ª ora.

Osservazione 8. — G. T., anni 46 — *Diagnosi* — nefrite interstiziale cronica.

Non abuso di vino, alcool o sostanze irritanti, non si è esposto a cause reumatizzanti.

Press. cardio-vascol. — 176 mm. Hg. — albumina q. tot. gr. 0,45.

Dato il glucosio in dose di gr. 2,5 per kg. (q. tot. 153 gr.): *reazione positiva,* netta solo alla 2.ª ora.

Nelle due prime osservazioni si nota l'importanza che ha l'abuso di sostanze irritanti e di alcoolici, oltre alla lesione nervosa (osservazione 1.ª), nel ledere il fegato e diminuire il potere di ossidare lo zucchero; non minore importanza ha poi lo stato uricemico (osservazione 2.ª) per l'esaltata distruzione delle nucleine.

Di notevole interesse sono poi i risultati ottenuti dalle osservazioni sui nefritici; quasi tutti hanno dimostrato, se si esclude la 5.ª osservazione, la diminuzione del potere di trattenere ed ossidare lo zucchero nell'organismo. Si è notato però d'importante, che negli ammalati con forte albuminuria e con nefrite di data recente (osservazioni 3.ª e 4.ª), malgrado l'abuso di vino e sostanze irritanti (osservazione 4.ª), la glicosuria è comparsa con 3 gr. per kgr. Invece negli ammalati di nefrite cronica interstiziale (osservazioni 6.ª, 7.ª e 8.ª) pur non essendovi abuso di alcool o sostanze irritanti (osservazioni 7.ª e 8.ª) si è avuta notevole diminuzione del potere di ossidare lo zucchero e si è manifestata la glicosuria con appena 2,5 gr. per kg.

Questo fatto si può spiegare pensando all'intossicazione lenta che si ha nella nefrite cronica con ipertensione vascolare ed arterio-sclerosi, la quale specialmente deve determinare lesioni negli organi glicopoietici e glicolitici; come anche l'epitelio renale cronicamente infiammato non deve essere capace di far fronte alle lievi iperglicemie e si lascia facilmente attraversare dallo zucchero.

Ci potremo poi spiegare il risultato della 5.ª osservazione, considerando che l'individuo non ha fatto abuso di sostanze acri-irritanti, nè di alcoolici, e poi specialmente che la malattia cominciò con forte diarrea, che persiste tuttora sebbene in modici limiti, e che quindi non permette il normale assorbimento della mucosa intestinale. Infine è una forma che dura da poco tempo, con albuminuria piuttosto forte e vi è l'intossicazione saturnina.

Conclusioni

Dalle mie ricerche risulta:

1.° È confermato che la glicosuria alimentare, nonchè all'integrità

degli organi glicopoietici, è legata a quella dell' assorbimento intestinale e del sistema nervoso.

2.° È confermato ancora che l' alcoolismo cronico, l'abuso di sostanze acri-irritanti nell' alimentazione e l' uricemia contribuiscono a diminuire la glicogenesi e la glicolisi.

3. Nelle nefriti croniche in generale è diminuito il potere dell' organismo di distruggere o trattenere lo zucchero.

4.° Questo potere è diminuito di poco nelle nefriti croniche prevalentemente parenchimali, sopratutto se la loro durata non è molto lunga e se accompagnate ad albuminuria molto intensa.

5.° Tale potere è invece molto diminuito nelle nefriti croniche prevalentemente interstiziali, sopratutto se la malattia dura da lungo tempo e se, come d' ordinario, l'albumina è molto scarsa.

6.° La glicosuria alimentare dei nefritici non sembra essere in rapporto con l'alta pressione cardio-vascolare, perchè, ad esempio, nell'osservazione 5.ª, in cui la pressione era molto alta, la prova riuscì negativa.

7.° Molti criterii, così fisici come uroscopici, permettono di escludere che la glicosuria alimentare dei nefritici da me esaminati si debba attribuire ad una vera e propria malattia di fegato.

8.° Invece tale glicosuria sembra doversi attribuire alla ritenzione nel sangue di principii tossici (i quali finiscono con alterare il ricambio e col compromettere la funzionalità degli organi glicopoietici e glicolitici) e forse anche all'alterata funzionalità de' reni rispetto al glucosio circolante.

Ringrazio vivamente l' illustre mio maestro, prof. de Renzi, che mi ha permesso di praticare queste ricerche nella sua Clinica.

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

PERERE.—Ricerche sui bacilli della tubercolosi umana bovina ed aviaria

La Facoltà medica di Pisa, alla morte del prof. Maffucci, affidò l'incarico di proseguire le ricerche sperimentali sulla tubercolosi umana e bovina al Prof. Pepere, aiuto del compianto uomo. Ed egli ora riferisce sulle indagini fatte, venendo a conclusioni interessanti, delle quali riferisco le principali:

1.° I bacilli della tubercolosi umana virulenta sono sopportati dai bovini, in proporzioni enormi, con disturbi transitorii a carico della nutrizione. Dopo un tempo più o meno breve, gli animali se ne sbarazzano dimostrando che per essi la tubercolosi umana rappresenta un virus attenuato.

2.° I bacilli della tubercolosi aviaria sono anche essi facilmente eliminati dai bovini, anche quando vengono iniettati nelle vene.

3.° I bacilli della tubercolosi umana, in qualunque modo somministrati ai bovini, conferiscono a questi una indubbia resistenza maggiore alla tubercolosi perlacea. Allo stesso modo, se non forse più energicamente, agiscono quelli della tubercolosi bovina stessa, purchè attenuati, e quelli della tubercolosi dei polli in piccole dosi.

4.° Negli animali cosidetti vaccinati i bacilli della tubercolosi bovina vengono in parte distrutti; altri restano annidati per lungo tempo nelle ghiandole linfatiche, nel midollo osseo, nella milza ecc. e vi conservano la loro virulenza, pronti ad invadere l'organismo al primo segno d'un abbassamento dei poteri fisiologici dell'animale.

5.° I figli concepiti nel periodo di immunità relativa della madre non riportano alcuna refrattarietà verso la tubercolosi bovina, anzi sarebbero meno resistenti.

6.° I bacilli della tubercolosi umana virulenta passati traverso i bovini conservano i proprii caratteri biologici e colturali.

7.° Le proteine dei bacilli tubercolosi dei bovini hanno un esponente tossico assai più alto di quelle dei bacilli dell' uomo e degli uccelli.

(*Annali di Igiene sperimentale*, fasc. III, 1905).

CONFORTI G. e BORDONI T. — Patologia delle adeniti suppurate dell' infanzia.

Le conclusioni delle ricerche praticate dagli AA. sono così riassunte:

1.° Le infezioni acute delle ghiandole cervicali, le quali possono svilupparsi sia in bambini deboli che in floridissime condizioni generali, insorgono come conseguenza di lesioni del cuoio capelluto, del viso o in particolar modo della mucosa buccale o faringea. Tali infezioni si diffondono per via linfatica (raramente per via sanguigna), e determinano il più spesso una infezione lacalizzata, senza tendenza ad estendersi alle altre ghiandole cervicali.

2.° Tali infezioni generalmente hanno un decorso subacuto. E a tal proposito gli AA. osservarono, che nei casi con decorso più rapido l'agente patogeno era rappresentato dallo streptococco, nei casi meno acuti dallo stafilococco piogeno aureo od albo.

3.° Come frequenza gli AA. osservarono essere in prima linea le lesioni da *stafilococco aureo*, in linea progressivamente discendente venir poi lo *streptococco*, lo *stafilococco piogene albus*, e l' *aureo* congiunto all'*albus*.

4.° Le forme più acute eran generalmente quelle che più presto guarivano, dopo l'intervento chirurgico.

(*Centralbl. f. Bakt.*, V. 40, fasc. 8, 1906).

CHIMICA E MICROSCOPIA CLINICA

BRUGSCH. — Sulla patologia del ricambio nella gotta.

L'A. comunica alla Società medica di Amburgo (Sezione di Biologia) i risultati dei suoi studii sul modo di comportarsi dell'eliminazione dell'ac. urico nella gotta.

Dopo che Burian Schor e Sivén divisero il ricambio dell'acido urico in endogeno ed esogeno, si è fatta necessaria una revisione delle nostre conoscenze relative al ricambio dell'acido urico nella gotta.

Se noi vogliamo basarci su qualche ricerca moderna o attendibile tanto da avere qualche buona idea relativa alla eliminazione dell'acido urico nei gottosi, non abbiamo che le osservazioni fatte da Kaufmann e Mohr, che per altro si basano su esami i quali non hanno una durata maggiore di un giorno.

Le ricerche che erano state fatte precedentemente cadevano sempre nell'errore di tecnica, di non avere tolto dalla alimentazione quelle sostanze, le quali contengono corpi purinici; quindi non si poteva avere un'idea chiara della curva dell'acido urico endogeno, che è quello che interessa la patologia della gotta.

L'A. al contrario avrebbe potuto osservare per alcuni giorni otto gottosi sottoposti ad una alimentazione assolutamente priva di corpi purinici. Le osservazioni sono state fatte specialmente mentre duravano gli accessi di gotta.

Durante l'accesso, la eliminazione di acido urico decorre parallelamente ai fenomeni clinici; il massimo di eliminazione viene raggiunto dal 1.° al 3.° giorno dell'attacco.

Subito dopo l'attacco, come immediatamente *prima* del medesimo, si presenta un periodo durante il quale la eliminazione dell'acido urico, come dei corpi purinici, in genere, raggiunge il minimo (I e II stadio di depressione della curva di eliminazione delle nucleine endogene). È notevole che tali depressioni accadono anche quando si adoperano alimenti contenenti corpi purinici, mentre che questi corpi non vengono ritenuti quando il malato si trova sotto l'accesso di gotta.

L'esame del ricambio azotato avrebbe dato i seguenti risultati: durante l'attacco gottoso si ha una maggiore perdita di azoto, ma immediatamente prima e dopo l'attacco accade una ritenzione di azoto.

L'A., tenendo conto anche della curva del peso del corpo, ritiene che tali oscillazioni sieno dovute all'accumulo delle scorie azotate: solo nella *gotta poliarticolare*, egli avrebbe osservato una scomposizione patologica, di natura tossica, dei tessuti del corpo, e quindi accresciuta eliminazione di azoto in tutti i periodi.

L'acqua perduta dal gottoso dimostrerebbe questo: una perdita maggiore nel tempo dell'attacco ed invece prima e dopo l'attacco una ritenzione dell'acqua, che viene ritenuta insieme ai corpi purinici.

(*Münch. med. Wochens.*, n. 7, 1906).

WALLERSTEIN P. S. — Ricerche sperimentali sull' origine dei cilindri urinarii.

L'A. si occupa dell'argomento soprariferito con una serie di ricerche molto interessanti per la patologia e la clinica delle malattie del rene. Queste ricerche si riferiscono all'origine dei *cilindri ialini* e loro varietà e sono state eseguite nel laboratorio chimico-batteriologico del prof. Blumenthal, su cani e su conigli. In questi l'A. determinò una *cilindruria* mercè iniezione sotto cute di cromato neutro di ammonio, cantaridina e sublimato ovvero mediante legatura dell'uretere; nei cani determinò una stasi biliare per mezzo della legatura del coledoco; sia negli uni che negli altri animali d'esperimento praticò infine una coprostasti artificiale mercè la sutura dell' apertura anale

Com' è noto i cilindri ialini (rappresentati da formazioni omogenee, pallide, assai delicate per lo più) furono ritenuti per lo passato come provenienti dalla fibrina del sangue (c. fibrinosi di Henle), da sostanza mucosa, da speciale secrezione delle cellule epiteliali dei canalicoli renali (1), ecc. Oggidì si tende invece ad ammettere che *i cilindri ialini si formino dall' epitelio degenerato, disfatto e metamorfosato dei canalicoli urinarii.* A seconda dello stadio della metamorfosi dell'epitelio e a seconda della sua progrediente trasformazione nella massa uniforme del cilindro ialino, i granuli cessano di essere dei fitti ammassi; in altri termini quanto più il processo si accosta alla completa *ialinizzazione*, tanto più i granuli diventano radi, fino a scomparire completamente. Dalle esperienze dell'A. risulta, che in quasi tutti i casi in cui egli determinò alterazioni renali, l'esame dell' urina, fatto sistematicamente più volte al giorno, permette di constatare che « *la presenza di cilindri epiteliali e granulosi precede quella dei cilindri ialini* ». E siccome nessun dubbio può esservi intorno all'origine epiteliale dei primi, così è giuocoforza concludere che tutte e tre le specie di cilindri derivano dall'epitelio. L'unica differenza sta solo nel grado della degenerazione e metamorfosi: secondo l'A. il cilindro ialino rappresenta lo stadio terminale della metamorfosi, mentre i cilindri epiteliali o granulosi ne sono i primi stadii.

Il fatto interessante notato dall'A. nelle sue ricerche, è che in quasi tutti i tratti del sistema canalicolare dei reni si riesce a trovare dei

---

(1) In Italia, seguendo Bizzozzero, si è ritenuto generalmente finora che la sostanza ialina sia una specie di secrezione degli epitelii dei canalicoli renali, come la mucina lo è delle glandole mucipare. Per condizioni patologiche gli suzidetti epitelii entrerebbero in una maggiore attività produttiva, donde l'accumulo della sostanza ialina nei canalicoli uriniferi. I *cilindri cerei* invece proverrebbero dalla degenerazione del protoplasma delle cellule epiteliali, in altri termini dalla fusione dei prodotti di loro degenerazione. Bizzozzero chiariva meglio questo concetto dicendo che i *cilindri ialini* rappresentano soltanto un' *alterazione quantitativa* dell' attività cellulare degli epitelii renali, mentrechè i *cilindri cerei* ne costituiscono un' *alterazione quantitativa e qualitativa,* donde il significato più grave di questi ultimi (Vedi E. Reale, Manuale di Chimica Clinica, 1900, pag. 272).

cilindri nello stadio di formazione, vere forme di transizione, le quali illuminano molto intorno alla provenienza dei cilindri renali, mentre la presenza in qualche canalicolo di cilindri ialini completamente formati non getta alcuna luce circa l'argomento della loro origine, specialmente poi se essi si trovano, come qualche volta si vede, in un *canalicolo il cui epitelio è normale o quasi.*

Quest' ultima circostanza è stata invocata come una delle più essenziali obbiezioni alla teoria della provenienza dei cilindri dagli epitelii renali (Weissgerber, Perls, Török, Posner, Vorhoeve, Ribbert), sebbene non vi sia alcuna ragione di ritenere un tal fatto come contrario alla soprariferita origine. In effetti, bisogna innanzi tutto far rilevare, come Weigert (1) già da tempo ha fatto notare, che *i cilindri non si trovano nel luogo di formazione, ma più in basso,* e l'A. ha potuto per di più constatare che spesso nei canalicoli sia contorti che retti con epitelio poco o punto alterato si trovano anche cilindri in via di ialinizzazione, ossia sulla cui provenienza dall'epitelio non può esister dubbio di sorta. In secondo luogo vi è un'altra ragione che toglie valore alle obbiezioni fatte, sotto questo punto di vista, alla teoria epiteliale, e questa si è che la presenza de' cilindri ialini in canalicoli con epitelio normale, può essere spiegata pur anche colla *rapida rigenerazione epiteliale.* Che una rigenerazione dell'epitelio renale ha luogo assai di frequente, è un fatto ben accertato; è anzi universalmente noto che flogosi renali provocate da malattie infettive acute scompaiono nella gran maggioranza dei casi senza lasciare traccia alcuna. Così è anche delle lesioni da affezioni dell' intestino. In tali affezioni il reperto urinario presenta non di rado il quadro della nefrite acuta (Kobler): nell'urina si trovano cilindri epiteliari, granulosi, ialini, epitelii degenerati, corpuscoli bianchi e rossi, oltre all'albume che può mancare affatto ma può essere presente in quantità fin considerevole. Ebbene, col progrediente miglioramento dei fatti intestinali vanno man mano scomparendo tali elementi abnormi, e a guarigione completa anche l' urina si presenta in tutto normale, il che ci autorizza naturalmente ad ammettere anche nei reni una completa restitutio ad integrum. Anche i cilindri descritti dal Burkart e dal Nothnagel (2) nell'ittero di diversa origine, scompaiono dall' urina corrispondentemente allo scomparire dell'ittero. Il Golgi (3) ha descritto un caso di nefrite parenchimatosa in un paziente venuto a morte per polmonite durante la convalescenza; all' esame microscopico dei reni si trovarono numerose figure cariocinetiche tanto nell' epitelio dei canalicoli urinarii, che in quello dei glomeruli. Il Kabiersky (4) dimostrò che anche per l' avvelenamento sperimentale da sali cromici si osserva non di raro in molti canalicoli una rigenerazione dell'epitelio. Studiò sperimentalmente la rigenerazione dell'epitelio renale il Podwyssotzky (5), al quale venne fatto di dimostrare figure cariocinetiche nell'epitelio dei canalicoli già 15 ore dopo aver leso il rene con istrumenti da punta o da taglio. La com-

---

(1) Die Brighfsche Nierenerkrankung, Volkmann's Samm. kl. Vortr., 1879.

(2) *D. Arch. f. klin. Med.,* Bd. 12, 1874.

(3) Neoformazione dell'epitelio dei canalicoli oriniferi. — *Arch. per le scienze mediche,* vol. III, n. 5, 1884.

(4) Die Chromniere, 1880.

(5) Die Regeneration des Nierenepithels. — *Zegler's Beiträge,* Bd. II, Heft 1.

parsa di cilindri ialini in canalicoli il cui epitelio è poco o punto alterato, può adunque essere spiegato in duplice maniera, e non è per nulla in contradizione con la teoria della provenienza epiteliare.

Dalle esperienze dell'A. risulta inoltre un altro fatto degno di nota per riguardo alla questione della provenienza dei cilindri, ed è che la loro origine dall'epitelio si può dimostrare così nei casi di cilindruria con albuminuria che in quelli di *cilindruria pura* (senza albuminuria cioè) come quella che egli constatò negli esperimenti fatti provocando la coprostasi artificiale e la stasi biliare. Tanto nei primi che nei secondi si osservano nei preparati le stesse forme di passaggio da un epitelio alterato, metamorfosato, ad una massa completamente ialina; tanto negli uni come negli altri esperimenti si trovano in quasi tutti i tratti del sistema canalicolare i cilindri in diversi stadii di formazione. La differenza è solo questa, che nei casi di pura cilindruria la quantità dei cilindri nell'urina e nelle sezioni è per lo più di gran lunga inferiore che negli altri casi.

La esistenza di forme di passaggio da un epitelio alterato ad una massa interamente ialinizzata è stata prima dell'A. accertata in modo non dubbio da altri osservatori, tra cui Ottomar, Bayer, Langhans, Weigert, Eliaschof, Schachova, sicchè le osservazioni in contrario di Török, Pollac, Ribbert e di qualche altro non possono diminuire il valore della *teoria della degenerazione epiteliale.*

In favore della provenienza epiteliale dei cilindri ialini parlano, oltre ai fatti finora riferiti, parecchi dati clinici. Chiunque si è occupato dell'esame microscopico dell'urina ha avuto certamente occasione di vedere forme di passaggio da epitelio a cilindro completamente ialino. Non di raro si può con particolare chiarezza tener dietro, sotto il microscopio, al passaggio da cellule epiteliari, che hanno ancora conservato la loro forma e il loro nucleo, ad un epitelio degenerato, rigonfiato, privo di nucleo, di colore sbiadito, che a sua volta fa passaggio ad una massa unica, il cui stadio finale per forma, aspetto e contorno rappresenta un cilindro ialino completamente formato.

Senator il quale, principalmente per via di esclusione, giunge a sostenere che i cilindri ialini si formano dall'epitelio renale, richiama l'attenzione ancora su questo argomento: « Che i cilindri albuminosi provengano dall'epitelio, risulta dal fatto che essi all'inizio del processo e nel decorso acuto e febbrile compaiono molto più raramente e sempre accanto ad un numero maggiore di cilindri epiteliali veri, per presentarsi poi più abbondanti col regredire della flogosi o quando questa si fa cronica... I cilindri albuminosi si presentano in tutti quei casi in cui per processi a lenta evoluzione ed a decorso cronico gli epitelii renali si alterano e degenerano a grado a grado ».

Di tale affermazione troviamo una conferma sperimentale presso alcuni Autori. Così leggiamo nel lavoro di Vorhoeve (1), che iniettando ad un coniglio sottocute una siringa di Pravatz di una soluzione al 6 $^{\circ}|_{0}$ di cromato neutro d'ammonio, si ottiene nella scarsa urina del giorno successivo molta albumina, numerosi cilindri finamente granulosi di diversa larghezza e lunghezza e singoli corpuscoli linfatici, e all'esame microscopico dei reni si trova nei canalicoli contorti il rivestimento epiteliale completamente distrutto senza che in alcun punto sia possibile anche con la più attenta ricerca trovare cilindri omo-

(1) *Virch. Arch.*, Bd. 80, 1880.

genei; iniettando invece soltanto una mezza siringa della stessa soluzione nell'urina del giorno dopo, si ottiene dapprima sol poco albume e nessun cilindro, ma tosto l'urina si fa fortemente albuminosa e presenta, oltre a singoli corpuscoli linfatici, numerosi cilindri a granulazioni grosse e fini, molti epitelii renali alterati *ed anche qualche cilindro prettamente ialino.*

Dai protocolli delle esperienze di Kabiersky — il quale, del pari che Vorhoeve, iniettava in animali da esperimento soluzioni concentrate di sali cromici — risulta che in quei casi in cui all'animale si inietta una dose considerevole e il processo ha decorso tumultuoso, non si trovano cilindri ialini nè nell'urina nè nelle sezioni dei reni; che se invece si inietta una dose minore o l'animale per maggiore resistenza organica vive qualche giorno di più, è di regola trovare cilindri ialini tanto nell'urina quanto nelle sezioni dei reni. E. R.

(*Zeitschrift f. klin. Med.,* Vol. 58, fascicoli 3 e 4, p. 296, 1906).

Le ricerche finora eseguite sulla *genesi dei cilindri ialini* sono numerosissime. Tra le più recenti si debbono noverare, oltre quelle sopra riassunte del Wallerstein, le ricerche del Monti e quelle praticate da Lionti e Bartolotta nell'istituto di Anatomia patologica di Palermo.

La dottrina della origine epiteliale diretta dei cilindri ialini, per degenerazioni e metamorfosi successive, così come l'ha enunciata il Wallerstein, ha il torto di non assegnare alcuna parte agli elementi morfologici del sangue, oltre che al secreto dell'epitelio renale. Ora, in opposizione a questa dottrina ed al suo eccessivo assolutismo, stanno i risultati delle ricerche anatomiche e sperimentali del Monti, il quale ha formulato la *dottrina dell'origine della sostanza ialina dei cilindri dal disfacimento dei globuli rossi per alterazioni dei vasi glomerulari.* Secondo il Monti, « i cilindri ialini si formano in seguito a lesione dei glomeruli per il passaggio nei canalicoli della sostanza costitutiva dello stroma eritrocitico, che viene a coagularsi nei tuboli contorti ed a condensarsi nelle anse di Henle ».

Lionti e Bartolotta (1) hanno cercato di sorprendere e studiare all'inizio la produzione di quella sostanza che più tardi andrà a costituire le formazioni cilindriche ialine nei tuboli renali, e constatato che essa è in relazione con alterazioni dei globuli rossi, e con speciali alterazioni dell'epitelio del glomerulo e dei tubuli contorti.

Si può sorprendere la formazione nel protoplasma dell'epitelio glomerulare di bolle ialine più o meno voluminose, pur conservandosi integra o poco modificata la struttura e tingibilità del nucleo; contemporaneamente bolle dello stesso volume o maggiore si riscontrano nello spazio capsulare e più specialmente in vicinanza dell'inizio del tubulo contorto. Ma accanto a questi corpi ialini altri se ne vedono che devono considerarsi come globuli rossi fortemente alterati; essi si distinguono dai primi sia perchè dotati di una minore rifrangenza, sia perchè presentano ancora reazioni tintoriali simili a quelle delle emazie; ora sono piccoli e come leggermente granulosi, ora più grossi e come ombre pallide. L'affermazione che tali ombre provengano o stiano a rappresentare lo stroma dei globuli rossi è convalidata dall'osser-

(1) Vedi il riassunto fatto dagli stessi AA. nel giornale « Autoriassunti e Riviste, n. III, 1906 ».

vazione fatta dagli AA. sopracitati di corpi perfettamente simili sin dentro le anse glomerulari, specialmente quando queste trovansi notevolmente alterate e prive di epitelio.

La sostanza ialina proveniente da queste due diverse origini, passata nel lume dei tubuli contorti, si mescola con altre sfere o bolle ialine derivanti dalla secrezione patologica degli epitelii, osservata già da parecchi Autori. Queste ultime sfere si distinguono dalle prime per una grandezza minore, e perchè si trovano mescolate a più o meno abbondante quantità di prodotti di secrezione granulare.

Nei tubuli contorti, nelle anse di Henle, e nelle vie ulteriori tutti questi corpi ialini si stipano fra di loro, si comprimono e si fondono in formazioni cilindriche.

Le osservazioni di Lionti e Bartolotta avvicinano quindi da una parte alla teorica recente del Monti, secondo il quale la sostanza costituente dei cilindri ialini è data dallo stroma dei globuli rossi in seguito a lesioni dei glomeruli, dall'altra parte a quella di Cornil e Braul, facendo rilevare la partecipazione di prodotti provenienti dall'epitelio glomerulare e da quello dei tubuli contorti. Secondo i detti AA. adunque, i cilindri ialini trovano la loro origine nella confluenza, fusione, e condensazione dello stroma dei globuli rossi a cui si aggiunge un prodotto a bolle ialine dell'epitelio glomerulare e di quello dei canalicoli contorti.

Come si vede, adunque, la questione della origine dei cilindri ialini, ad onta di tanti e così importanti studii, non può dirsi ancora risoluta. E forse una sola conclusione può starsene, ed è che molto probabilmente non possa accettarsi una *teoria unica*. E. R.

RIVISTA DI TERAPIA

ROBIN A. — Nota sui fermenti metallici.

Già Bredig aveva dimostrato che, facendo passare un piccolo arco elettrico tra elettrodi metallici immersi nell'acqua distillata, si ottenevano soluzioni debolissime del metallo impiegato, e che queste soluzioni possedevano alcune reazioni delle diastasi organiche. L'Autore ha studiato l'effetto di queste soluzioni iniettate sotto la pelle dell'uomo, verificando:

1.° Un forte aumento dell'urea, che può elevarsi sino al 30 p. 100;

2.° l'aumento del coefficiente d'utilizzazione azotata;

3.° l'aumento dell'acido urico;

4.° l'aumento dell' indolo.

5.° diminuzione della quantità d'ossigeno consumata, senza un parallelo abbassamento dell'acido carbonico formato;

6.° un'elevazione temporanea della tensione sanguigna;

7.° il sangue per alcune ore mostra una vera leucocitosi, leggiera nell' individuo sano, intensa nelle affezioni che si accompagnano normalmente a leucocitosi. La distruzione leucocitaria si fa a spese dei

poli-nucleati neutrofili, con aumento di mononucleari. I globuli rossi non mostrano modificazioni.

L'azione di questi fermenti consiste in una stimolazione dei fenomeni idratanti e ossido-riduttori di certi atti relativi alla vita. Può questo stimolo influire sul decorso di qualche malattia in cui questi atti vitali sono insufficienti? L'Autore ne provò gli effetti nella pulmonite, iniettando sotto cute 5 a 10 c.c. d' una soluzione metallica contenente da 0^{mm} 09 a 0^{mm} 2 di principio attivo per cent. cub. Sotto l'iniezione, la defervescenza termica (sei volte su dieci) avviene prima del 7.° giorno. Essa è sovente brusca, solo qualche volta seguita dopo due o tre giorni d'una nuova elevazione termica, che però cede ad una seconda iniezione. I segni fisici della lesione pulmonare non mostrano cambiamenti, malgrado la temperatura ritornata normale.

Furono trattati 14 casi, con 13 guarigioni. Interessante il caso terminato con la morte. Defervescenza al 6.° giorno. L'ammalato mangiava e si sentiva presso che bene, quando al 10.° giorno, levandosi da letto, morì subitamente. All'autopsia il pulmone ancora epatizzato, grossi coaguli sanguigni ostruenti l'arteria pulmonare.

L'A. troverebbe un rapporto tra l'azione de' sieri (normali e antitossici) e queste soluzioni metalliche, e conclude:

1.° Che i metalli sono capaci di provocare azioni fisiologiche considerevoli, e senza proporzione con la quantità del metallo impiegato.

2.° Che questi metalli agendo in dosi terapeutiche, giudicate sin'ora come inattive ed inutili, impressionando alcuni atti chimici che restano modificati in alcune forme morbose, probabilmente sono destinati a prendere un posto importante nella terapeutica funzionale.

(*Gazette des hôpitaux,* n. 140, 1904).

CRUVEILHIER L.—Del valore terapeutico dell'antitossina nel siero antidifterico.

Le esperienze dell'A. dimostrerebbero che l' effetto curativo di un siero non dipende esclusivamente dal suo tenore in unità antitossiche; che il titolamento dell'antitossina come si pratica abitualmente non è sufficiente a darci un conto esatto sulla efficacia del siero; che questa è più esattamente apprezzata col calcolo della misura del potere terapeutico, misura che si può ottenere sperimentalmente sulle cavie infettate col germe difterico. È permesso quindi domandare se sieno totalmente estranee all'azione terapeutica del siero certe sostanze che si trovano nel medesimo oltre l'antitossina, come l'agglutinina, la sensibilizzatrice ed altre meno note.

(*Annali Pasteur,* aprile 1905).

MELTZER. — Il solfato di magnesia come antisettico.

L'A. avendo osservato come certi sali metallici applicati sopra un nervo scoperto esercitino un' azione irritante, che si esplica con contrazioni dei muscoli innervati da quel nervo e come al contrario i sali di magnesia non godano di questa proprietà, venne tratto a pensare che i composti del magnesio potessero agire in modo del tutto antogonista ai primi, vale a dire avessero azione sedativa ed inibitoria.

Egli avrebbe trovato sperimentalmente che questi sali sono capaci di produrre un'anestesia profonda — anestesia locale quando vengano iniettati sotto cute od anestesia delle regioni inferiori del corpo se iniettati nello speco vertebrale, determinando una profonda anestesia generale con perdita della coscienza, qualora vengano usati a larga dose.

Il solfato di magnesia fu sperimentato in 12 operazioni sull'uomo: nei primi casi venne anche somministrato per inalazione un po' d'etere o di cloroformio, ma presto si vide come questi ausiliari all'anestesia fossero del tutto inutili.

Un centimetro cubico di una soluzione al 25 % per ogni 25 libbre di peso corporeo del paziente da iniettarsi nello speco vertebrale, è la dose richiesta per produrre nelle parti sottostanti al livello dell'iniezione un' anestesia completa abbastanza persistente, da permettere di compiere un'operazione prolungata.

Non si può del tutto escludere che questo metodo di anestesia sia esente da pericoli, ma è un fatto che di tutte le funzioni vitali è la sola respirazione quella che può risentirne danno: la funzione della circolazione sembra esserne completamente immune. Per restaurare la funzione respiratoria, se avesse momentaneamente a sospendersi, l'A. raccomanda l'insufflazione per mezzo di un ampio tubo di O' Dwyer's connesso con una cannula.

Per ora è il solo metodo spinale quello che l'A. raccomanda, ma egli crede che il metodo sottocutaneo sia destinato ad avere una larga applicazione.

Le iniezioni intra-venose del sale sono ritenute come troppo dannose per l'uomo.

Non è a solo uso anestetico che venne impiegata l' iniezione rachidiana del solfato di magnesia con vantaggioso risultato: è stata anche usata in un caso di tetano per alleviare le sofferenze del paziente e ne seguì apparentemente una guarigione, poichè è ormai da sei settimane che il paziente, un fanciullo di 15 anni, non ha più presentato sintomi tetanici. Questo caso occorse nel Roosvelt Hospital nel riparto del dott. Blake. (*New-York. Med. Journ.*, 16 dic. 1905).

HEUBNER — L' inviluppo senapato nel trattamento della bronchite capillare nei bambini.

Secondo l'Autore questi inviluppi senapati avrebbero maggiore efficacia del bagno senapato classico, nei casi di bronchite capillare infantile. In un catino contenente un litro e mezzo d' acqua a 40° C. si versa una libbra di farina fresca di senape sino a sviluppo dell'essenza, che s' annunzia col suo effetto irritante sugli occhi e sulla mucosa nasale (dopo un dieci minuti). Un lenzuolo di dimensioni sufficienti per avviluppare il ragazzo sino al collo è immerso nel liquido. Allorchè s' è bene imbevuto lo si spreme e lo si spande su una coperta di lana.

Il bambino è avvolto dapprima nella tela senapata, poi nella coperta, in modo che solo la sua testa resti libera. Lo si lascia così per 10-15 minuti. Lo si lava in un bagno tiepido per togliere dal corpo le particelle di farina di senape, poi lo si avviluppa di nuovo in una tela bagnata d' acqua tiepida non senapata in cui è tenuto per un'ora, allo scopo di mantenere l' iperemia cutanea, ottenuta con l'applicazione senapata. Si può procedere ad un nuovo bagno tiepido. Infine il malato è lasciato tranquillo nel suo letto per 24 ore.

Questo processo è complicato, ma rende servizii preziosi, apportando la vita in bambini quasi asfittici.

(*Therapie der Gegenwart*, gennaio 1905).

HIRTZ. — Il formiato di chinina per iniezioni ipodermiche.

L'A. si occupa dei preparati di chinino più opportuni dal punto di vista delle iniezioni ipodermiche, e considera il *formiato di chinino*.

Ricorda come una delle ragioni per cui il chinino venne usato per iniezione sottocutanea, specialmente sotto forma di sali di solfato, era quello di risparmiare allo stomaco dei notevoli disturbi.

Ma i risultati non furono sempre favorevoli perchè non di raro si ebbero ingorghi delle ghiandole linfatiche vicine, e formazioni di ascessi in corrispondenza dal punto d'innesto.

Furono quindi escogitate parecchie preparazioni di chinino le quali risolvessero il problema di non dare nè dolori, nè ascessi, nè ingorghi ghiandolari. Ora è da notare che all'accadere di tali spiacevoli fenomeni concorrono svariate condizioni.

Innanzi tutto lo stato di nutrizione dei tessuti *in loco*, ma moltissimo anche il grado di acidità della soluzione iniettata.

Da poco tempo si è riuscito a preparare un sale di chinino a base di acido formico, il quale avrebbe la proprietà di sciogliersi a 35° in un volume di acqua otto volte maggiore, e la di cui soluzione acquosa presenta una reazione neutra.

Il contenuto di chinino del sale accennato raggiunge l'87 °/₀.

Una tale soluzione per iniezione sottocutanea non determina nè dolore, nè ascessi, i quali sarebbero al contrario sicuramente prodotti da metà dosi dei sali a base di acido idroclorico e solforico.

Ciascuna iniezione di ? c. c. della soluzione accennata corrisponde a gr. 0,20 del sale.

(*Wien. klin. Wochens.*, n. 9, 1906).

Cura della paralisi infantile.

Comparendo ordinariamente la paralisi infantile dopo una malattia infettiva, e potendo diffondersi in forma epidemica, importantissima è la profilassi, allontanando il bambino dalle località ove regna l'epidemia, e disinfettando il suo organismo con purganti frequenti.

Quando la malattia si è nonostante sviluppata, si applicheranno 2-8 coppette scarificate, a ciascun lato della colonna vertebrale, e vicino ad essa; si daranno 4-5 centigr. per ogni anno di età, di calomelano, come revulsivo intestinale, e durante il giorno si faranno impacchi senapizzati agli arti. In seguito, specialmente se la temperatura rimane sempre sopra 58°,5, si farà fare ogni 3 ore un bagno di 10 minuti, in acqua a 30-35°. Per la sua azione vaso-costrittrice, è indicata la segala cornuta in polvere alla dose di 5-10 centigr. ogni anno di età del malato, o 30 gocce al giorno, in 3 volte di estratto fluido di segala cornuta, per un lattante di 6 mesi. La segala può unirsi anche all'idrastinina, o alla belladonna che ha pure azione vasocostrittrice, nel seguente modo: segala polveriz. 0,05; cloridrato di idrastinina 0,005: 1 e sim. 16; due al giorno, per otto giorni, ad un

bambino di 2-4 anni; oppure: estratto di belladonna 1|2 centigr. ogni anno di età; ergotina 0,05; e sim. 25.

Attorno alle ventose applicate all'inizio della malattia, si potrà fare sulla spina dorsale una pennellatura con una miscela di tintura di jodio 30,00 e joduro potassico 1,50. L'alimentazione consisterà in latte, uova, brodo, qualche minestrina.

Soltanto dopo 15-20 giorni, allorchè l'infiammazione midollare sarà notevolmente attenuata, si potrà con la massima cautela prescrivere la stricnina alla dose giornaliera di 1|2 milligr. ogni 2 anni di età, o la tintura di noce vomica, in dose di una goccia per ogni anno di età: solf. di stricnina 0,05; pirofosforato di ferro 2,00; acido fosforico 16,00; sciroppo 80, ad un bambino di 4 anni, 1 cucchiaino al giorno; oppure tint. di genziana gr. 8; tint. di noce vomica gr. 2, 20 gocce al giorno, in due volte, ad un bambino di 4 anni. Dopo 8 giorni di uso della stricnina o della noce vomica, si sospendono per otto giorni, durante i quali si ordina 5 centigr. al giorno, ogni anno di età, di ioduro patassico.

Più tardi, per non rischiare di causare al midollo infiammato eccitazioni pericolose, saranno utili un bagno di 10 minuti per 25 giorni consecutivi, in acqua a 36° in cui sia stato sciolto 1-2 chilogrammi di sale comune, ogni volta, più l'elettricità e il massaggio.

(*Journal des Praticiens*, 10 dicem., 1904).

Contro la tosse convulsiva.

Antipirina) ana Veronale)	gr.	1
Sciroppo di cannella	»	20

M. S. Quattro cucchiaini da caffè nella giornata.

L'antipirina può essere sostituita con vantaggio dal piramidone, che esercita un'azione più speciale sul sistema nervoso.

Oppure si darà ogni tre ore un cucchiaio da caffè, nei bambini da 3 a 4 anni, della pozione seguente:

Acido fenico	gr.	0,50
Bromuro di sodio	»	3,00
Tintura di belladonna	»	1,00
Glicerina	»	10,00
Acqua dist. q. b. per arrivare a	»	60,00

Inoltre ogni tre ore saranno versate, su di un fazzoletto che sarà attaccato al collo del bambino, 30 gocce della miscela:

Timolo	gr.	1,20
Acido fenico	»	5,00
Essenza di sassofrasso Essenza di eucalipto Catrame liquido Essenza di trementina } ana	»	0,50
Etere	»	3,75
Alcool q. b. ad arrivare a	»	90,05

(*Les nouveaux Remedes*, 8 Avril 1906).

RIASSUNTO DEI LIBRI NUOVI

GROCCO P. — Lezioni di clinica medica. Volume I. Casa editr. Dottor Fr. Vallardi, Milano. L. 12.

La prima lezione riguardante un caso di ascesso cerebrale è straordinariamente interessante per la diagnosi, giacchè la distanza passata tra il trauma subito dall' infermo e cui l' ascesso si doveva riferire e la manifestazione evidente di quest' ultimo (cinque anni), la relativa distanza dell'ascesso dalla zona ossea direttamente colpita, la sede del medesimo centrale ed in una regione del cervello piuttosto silenziosa (lobo frontale), rendevano la diagnosi stessa malagevole, tanto che anche dopo la trapanazione del cranio in corrispondenza della lesione la sostanza cerebrale apparve sana e solo una puntura esploratrice (oltre 3 centimetri) rivelò la presenza del pus. Lo stesso caso è poi degno di considerazione pel brillante risultato curativo seguito all'intervento chirurgico.

La seconda e la terza lezione forniscono delicati accorgimenti diagnostici per svelare forme cerebrali sifilitiche poco evidenti o mascherate da sindromi ingannevoli e sopratutto offrono numerosi e preziosi suggerimenti terapeutici sul tempo, sulle modalità, sulle proporzioni, sulla durata delle cure specifiche e sulla possibilità di risultati brillanti in seguito a tali cure opportunamente prescritte ed eseguite.

Nella quarta lezione, da casi interessantissimi di sifilide spinale, sono tratti preziose considerazioni e ammaestramenti diagnostici sul modo come riconoscere queste forme quando la loro sindrome mentisce affezioni spinali differenti, e, sopratutto importanti, sulla associazione non comune di manifestazioni sifilitiche insieme a quelle parasifilitiche, anche in epoca innoltrata, dalle quali considerazioni ognuno vede quali importanti applicazioni curative derivino.

Va ricordata ancora la lezione sull' ascesso cerebellare da cui si rileva, tra l' altro, la possibilità dell' origine di questo anche da una otite media puramente catarrale, nonchè quelle su di un caso di meningo-encefalite tubercolare con pregressa otite media suppurativa il quale simulava l'ascesso cerebrale, e nel quale risalta la sproporzione tra l'encefalite (molto limitata) e l'emiplegia (completa ed intensa).

Un caso di tromboflebite suppurativa dei seni venosi della base cranica per propagazione dai seni etmoidali e sfenoidali ammaestra sulla possibilità di processi perinasali, i quali possono decorrere senza risvegliare l'attenzione degli infermi, e quindi dei medici, mentre dimostra come siffatte affezioni locali, tacite fino ad un dato momento, possono poi portare a quadri morbosi gravissimi, e rapidamente letali.

Nella nona lezione, a proposito di tre casi di emiplegia non solo sono suggeriti e descritti i criterii coi quali si può differenziare una emiplegia isterica da una organica, ma, ciò che è ancora più utile, tali criterii sono criticati e valutati nel loro vero significato, risultandone la dimostrazione che essi non hanno poi un valore assoluto.

Le conferenze sul morbo di Basedow forniscono importanti ed ori-

ginali insegnamenti intorno alla sintomatologia, specialmente quella cardiaca, tra cui notevoli la osservazione sulla facile dilatazione cardiaca e la facile mutabilità dei diametri corrispondenti, nonchè intorno ai reperti anatomo-patologici del sistema nervoso e alla loro importanza clinica.

Sono istruttive le lezioni sugli aneurismi dell'aorta principalmente pel fenomeno dal Grocco indicato, del rinforzo dei toni cardiaci sulla trachea e sulla laringe, ed il suo rapporto col fenomeno Cardarelli-Oliver, e pei numerosi precetti diagnostici che vi sono indicati.

Di speciale utilità riescono i capitoli quindicesimo, sedicesimo e diciassettesimo, ove sono largamente e acutamente trattate la diagnosi, la prognosi e la cura della febbre tifoide. Vi si rinvengono tutti i criterii ed i mezzi relativi così clinici che di laboratorio, con particolare riguardo alla diagnosi differenziale con la febbre mediterranea; le indagini di laboratorio, la sierodiagnosi, la batteriodiagnosi, la puntura della milza, vi sono considerati nella loro giusta misura, nel loro vero valore pratico, depurati dagli inconvenienti della esagerazione, o dell'assolutismo.

Vanno ricordate, a proposito del morbo di Erb-Goldflam, le osservazioni sui particolari della reazione miastenica, sulla esauribilità dell'iride, sull'intrecciamento possibile di quest'affezione con sintomi basedowiani, e molte altre.

Le lezioni sulla neurastenia offrono campo all'A. di segnalare una importante distinzione tra la comune neurastenia, in cui prevale l'esaurimento nervoso, e quella che egli chiama la neuroiperstenia, in cui prevale invece l'esaltamento funzionale, distinzione cui corrispondono precetti terapeutici di utilità pratica facile ad intendersi. Vi sono studiate con particolare cura alcune forme cliniche, come la neurastenia d'origine gastroenterica ed epatica, quella renale, quella dei ginnasti, quella degli ateromatosi, quella giovanile, in contrapposto a quella da involuzione senile.

Non possono essere passate sotto silenzio le conferenze sulla nevrosi traumatica, e i rilievi intorno all'importanza diagnostica della reazione miastenica rilevata col metodo di Jolly e con quello di Flora.

Seguono alcune lezioni che illustrano riccamente la clinica della colica biliare nelle relative multiformi varietà, e chiude la serie una pregevolissima lezione sulla febbre sifilitica.

Questo essendo il contenuto del volume, il pregio del medesimo è già dimostrato dal nome dell'Autore il quale rende superfluo e perfino sconveniente qualsiasi apprezzamento laudativo. Mi limiterò quindi a segnalare obiettivamente la ricchezza della casuistica tutta scelta e dimostrativa, la dovizia delle osservazioni originali, la giusta e sana proporzione che intercede tra la parte di laboratorio e quella, sempre primeggiante, della clinica, la forma altamente e sapientemente didattica della esposizione e perfino l'utilità pratica di fissare i concetti principali, gli ammaestramenti, le conclusioni più importanti che scaturiscono dallo studio dei singoli casi, in altrettante proposizioni chiare e precise, segnate in carattere corsivo, e la frequente ed utilissima ricapitolazione che in fine in ogni capitolo viene fatta di quanto la lezione ha più notevolmente dimostrato.

La lettura di questo primo volume delle lezioni dell'illustre clinico di Firenze lascia intenso nell'animo il desiderio di leggerne presto i volumi consecutivi.

G. Boeri

BOTTAZZI F. — Principii di Fisiologia, Vol I. Chimica fisica. Società editrice libraria, Milano 1906. L. 12.

Una tendenza moderna e tutt'affatto razionale tende a porre come base fondamentale delle scienze biologiche la fisica, la chimica e la chimica fisica. Con ciò non si vuol già dire che la biologia sia tutta fisica o tutta chimica, ma soltanto che è sana e legittima aspirazione delle discipline biologiche di applicare fin dove si può le leggi di queste scienze fondamentali alla spiegazione e all'indagine sperimentale dei fenomeni biologici, affinchè la biologia e la medicina stessa possano accostarsi quanto più è possibile all'ideale di scienze esatte.

Con questo concetto Roberto Mayer affermò che la fisiologia dovesse essere l'*energetica degli organismi viventi,* e con questo indirizzo il Bottazzi, professore di fisiologia nella R. Università di Napoli, ha preso a scrivere il suo trattato « Principii di fisiologia » mettendo a base del suo libro la Chimica fisica, l'Energetica.

Il primo volume di questo trattato comprende quindi la chimica fisica e vi si svolge appunto questa branca, la quale non segna soltanto un nuovo e razionale indirizzo della fisiologia, ma dovrebbe, senza incorrere in esagerazioni, informare anche le altre discipline biologiche, non esclusa la chimica medica nei cui laboratorii a buon diritto cominciano ad entrare i metodi della Chimica fisica, con evidente vantaggio della esattezza e del rigore scientifico della medicina pratica.

Il libro del Bottazzi nel trattare i problemi più difficili di questa materia, descrivendo i metodi di esame e la tecnica corrispondente con precisione e chiarezza, fornisce una guida utile alle indagini sperimentali non solo pel biologo di professione, ma anche per lo studente e pel medico pratico.

L'alta importanza scientifica e la modernità dell'argomento, il diritto che ha questa disciplina di informare, come ho già detto, anche la medicina pratica, e il nome ben noto dell'A., sono tutte ragioni che eloquentemente dimostrano i pregi di questo libro e ne rendono superflua qualunque lode. G. Boeri

SILVAGNI L. — Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio.

Mentre è stato largamente studiato il lavoro prodotto da un muscolo eccitato per mezzo dello stimolo volitivo, e quello prodotto per stimolazione elettrica, non era stato studiato ancora quello che un muscolo poteva indurre quando veniva stimolato per la via riflessa.

È stato il Boeri il primo che, nella Clinica del de Renzi, ha avuto l'idea di esaminare con un particolare metodo grafico (consistente in sostanza nell'adattamento a questa esperienza del classico ergografo del Mosso), in individui sani ed ammalati, la curva del lavoro prodotto dal muscolo quadricipite estensore della gamba mediante la percussione del tendine rotulo-pretibiale.

Il Boeri rilevò da queste esperienze che la curva ergografica del lavoro eseguito per stimolazione cosiddetta riflessa ha caratteri speciali ed importanti, e alcuni quasi paradossali, giacchè, al contrario di quanto accade pel lavoro volontario, quello per eccitazione riflessa

va successivamente aumentando (tranne pei riflessi deboli come i fisiologici), e dopo il riposo, invece di aumentare, diminuisce. La curva del lavoro inoltre, ottenuta per eccitazione riflessa, presenta delle note individuali, nonchè alcuni particolari accennanti a periodi di refrattarietà più o meno ritmici nell'eccitabilità cosiddetta riflessa. La cifra in chilogrammetri del lavoro così eseguito raggiunge quantità rilevantissime, sopratutto in condizioni patologiche, ove supera facilmente, e anche di gran lunga, quella del lavoro ottenuto per stimolazione volontaria.

Finalmente, secondo il Boeri, lo studio comparativo della curva ergografica ottenuta stimolando il quadricipite estensore della gamba con la volontà, con la elettricità (direttamente applicata sul muscolo), e per via riflessa (percuotendo sul tendine), porta una nuova conferma alla teoria che ritiene il riflesso patellare non essere un vero riflesso, ma una risposta diretta del muscolo quadricipite alla stimolazione meccanica del tendine rispettivo, giacchè le modificazioni delle cifre esprimenti il lavoro ottenuto per stimolazione elettrica (la quale costituisce senza dubbio una stimolazione diretta del muscolo) procedono sempre parallelamente, nelle diverse condizioni morbose, a quelle esprimenti il lavoro ottenuto per via cosiddetta riflessa.

Il Silvagni, in una recente pregevolissima memoria dal titolo *Grafica ed ergagrafia del fenomeno del ginocchio,* riconosce cortesemente la priorità della comunicazione e del lavoro del Boeri sull'argomento, e riconferma pienamente, con ricerche sue rigorosissime, le conclusioni cui è venuto quest'ultimo. Senonchè il Silvagni, nel suo lavoro, eseguito nella Clinica del prof. Murri, aggiunge alle ricerche del Boeri un numero considerevole di conclusioni nuove ed interessanti, come risultato delle sue ricerche personali, conclusioni che qui sotto sono riportate.

a) il fenomeno del ginocchio è da ritenersi prodotto direttamente per l'eccitazione del muscolo; ma è indice del tono spinale. I centri nervosi, se pure non ricevono lo stimolo innanzi che avvenga la contrazione muscolare, ne regolano sempre l'efficacia e l'effetto;

b) il tono muscolare che è sotto la dipendenza e l'influenza continua dei centri nervosi, e precisamente dell'encefalo, ha un rapporto diretto (sempre nei sani e nella grande maggioranza dei malati di lesione organica nervosa) con la produzione del fenomeno del ginocchio. Questo rapporto può mancare nei casi eccezionali di ipotonia muscolare e riflessi esagerati, ma non è escluso che nel momento della produzione del riflesso non si abbia transitoriamente un aumento del tono muscolare in seguito ad aumento pure transitorio del tono spinale.

c) la perdita del cosiddetto riflesso rotuleo nelle lesioni complete trasverse cervico-dorsali del midollo pare avvenga, per le osservazioni cliniche finora note, in condizioni tali, da poter essere spiegata con fenomeni simili a quelli dello *shock* spinale, e non può essere invocata come prova sicura che il centro del riflesso sia mesencefalico, perchè altri fatti clinici lo contrastano;

d) è possibile, con stimolazioni ritmiche meccaniche del tendine rotuleo, iscrivere coi metodi grafici tutte le particolarità delle contrazioni che accompagnano il fenomeno del ginocchio;

e) il tono spinale che presiede al tono muscolare subisce normalmente oscillazioni quasi ritmiche che si ripercuotono in quelle che il Silvagni chiama *fase ondulante* del tracciato del fenomeno del ginocchio;

f) la fase ondulante e i periodi di ineccitabilità che si ottengono fin dal principio dell'insorgere del fenomeno del ginocchio nei sani non possono rappresentare fenomeni di stanchezza;

g) le oscillazioni normali del tono spinale variano negli individui sani;

h) il tono spinale diviene una quantità costante in alcune neurosi funzionali e nelle lesioni organiche del sistema nervoso con ipertonia e contrattura secondaria;

i) quando il tono spinale è costante la fase ondulante scompare dal tracciato del fenomeno del ginocchio e negli emiplegici scompare anche nell'arto del lato sano;

l) quando scompare la fase ondulante dai tracciati del fenomeno del ginocchio compare il fenomeno della contrattura di Kroneker;

m) per la presenza della fase ondulante negli individui sani e per la presenza della fase costante nei malati (delle lesioni già citate) il fenomeno del ginocchio per le mie ricerche, non si esaurisce nemmeno in un'ora di stimolazione continua.

n) per quanto riguarda il tipo personale della curva, le particolarità di questa, l'influenza della variazione dello stimolo, la valutazione ergografica del lavoro muscolare, Silvagni rimanda alle conclusioni indicate mano mano nel contesto del suo lavoro.

G. Boeri. — Ergografia del riflesso rotuleo. — Lavori dei congressi di Medicina interna, XIII Congresso in Padova, 1903.

G. Boeri. — Ergografia del riflesso rotuleo. — Riforma medica anno XX, n. 29, 1904.

L. Silvagni. — Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio. — Il Morgagni, Parte I (Archivio), n. 2 e 3, 1906.

E. LA PEGNA (Stabilimento tipografico di Fed. Sangiovanni e figlio. Napoli 1906).—**La citodiagnosi nelle diverse forme mentali.**

Di questa pregevole memoria presentata dall' A. come tesi di pareggiamento riportiamo le conclusioni integralmente, così come in fine del lavoro sono riferite.

« Dopo la esposizione dettagliata di tutte le esperienze da me istituite sul liquido cefalo-rachidiano nelle diverse forme mentali, e dopo il riepilogo dei risultati ottenuti in ogni singolo gruppo di ammalati di mente sottoposti alla puntura lombare, a me non resta che dire brevemente del valore diagnostico dell'esame citologico e delle altre indagini, che possono completarlo.

Non entro qui in discussioni, nè faccio ipotesi che mi porterebbero molto lungi dai limiti, che io ho creduto assegnare a questo mio lavoro.

La citoscopia è oramai considerata dalla maggior parte degli osservatori come un espediente diagnostico interessante in alcune malattie mentali, malgrado le obbiezioni mosse da qualcuno a questo nuovo metodo di esame.

Un reperto citologico positivo è sempre l'indice di un'affezione organica del sistema nervoso con compartecipazione delle meningi alla reazione linfocitaria.

Bisogna però, guardarsi dall'accettare senza discussione i risultati forniti dall'esame cito-diagnostico del liquido cefalo-rachidiano: in ogni caso tali reperti debbono essere interpretati e ben vagliati come qualsiasi altro segno clinico; perchè nulla ha in sè di patognomonico il reperto citologico.

Il materiale clinico da me esaminato mi mette in condizione di poter affermare, che nella paralisi progressiva per l'ordinario si riscontra un reperto citologico positivo. Quando un tale reperto è negativo, se non si può in modo assoluto escludere la paralisi progressiva, la diagnosi di questa malattia deve, però, essere stabilita con le maggiori precauzioni.

Una linfocitosi abbondante è stata da me sempre constatata in ogni periodo della paralisi progressiva anche come una delle prime manifestazioni morbose.

E qui è bene far notare che l'assenza di linfocitosi non ha, nè può avere un' importanza diagnostica assoluta e non permette di negare l'esistenza di una paralisi progressiva; perchè la reazione linfocitaria talora può mancare per cause che sfuggono.

Egualmente sono stati notati reperti negativi in forme di meningiti, le quali sono state scoverte al tavolo anatomico. E che sia così, lo prova il caso descritto da Achard e Laubry, i quali studiando un liquido di un individuo affetto da pneumonite con delirio, ebbero con l'esame citologico un reperto completamente negativo, ed all'autopsia del soggetto riscontrarono una intensa meningite pneumococcica con essudato purulento nella cavità cranica.

Il risultato, inoltre, della cito-diagnosi è in generale positivo, quando in un individuo esiste un processo sifilitico; anche se nessun altro sintoma nervoso accenna a processi organici di natura cranica.

Reperti di linfocitosi abbondante non sono, però, come più volte si è detto innanzi, caratteristici della paralisi progressiva.

Secondo le indicazioni di autorevoli osservatori la cito-diagnosi è positiva anche nella tabe dorsale, nel corso di infezioni sifilitiche e nelle meningiti tubercolari. Alcuni sostengono che una ricca linfocitosi è dimostrabile anche in certe forme di alcoolismo cronico.

Ciò dimostra che il reperto cito-diagnostico non può che dare una più precisa indicazione per una diagnosi differenziale tra paralisi progressiva e qualsiasi altra affezione, che possa simularla.

Il reperto è stato poi sempre negativo in tutti i casi di ammalati appartenenti ai gruppi delle affezioni dipendenti da difetto evolutivo psico-cerebrale e da auto-intossicazioni ed infezioni. E parimenti negativa è stata la ricerca citologica in tutti i casi di demenza senile esaminati.

Tenendo ciò presente, si vede come possa riuscire interessante la cito-diagnosi nello stabilire diagnosi differenziali di malattie mentali che, talora, con la loro sintomatologia non molto chiara lasciano dubbioso ed incerto il clinico.

Non bisogna, però, richiedere al metodo citologico molto più di quello che esso possa realmente dare. Il reperto cito-diagnostico, che, ripeto, è soltanto un sintoma clinico, deve sempre essere posto in relazione con tutti gli altri sintomi proprii di una data malattia.

Ed è soltanto con tali riserve che si può conchiudere col De Buck che di tutti gli esami del liquido cefalo-rachidiano « les renseignements diagnostiques les plus importants sont encore fournis incon-

« testablement par l'étude cytologique et surtout par la formule leu-
« cocytaire ».

Ma, considerando i risultati delle mie ricerche, io credo poter aggiungere che non sono trascurabili pel loro valore diagnostico anche le indagini sul contenuto albuminoideo del liquido cefalo-rachidiano, la crioscopia di esso e l'esame della tossicità di questo liquido nelle malattie mentali specialmente nell'epilessia e nella paralisi progressiva.

E difatti, tali indagini, come si è detto innanzi, fornendo anche esse insegnamenti interessanti nella pratica, completano ed avvalorano non poco la ricerca citologica.

NOTIZIE E VARIETA'

Onoranze a Guido Baccelli.

Domenica, 8 aprile, a Roma, in Campidoglio, alla presenza del Re, con l'intervento dei rappresentanti ufficiali delle principali nazioni estere e di tutti i clinici medici italiani ebbero luogo con magnifica solennità le onoranze a Guido Baccelli, riuscite degne veramente dell'uomo e del luogo. Dopo del Sindaco, del Ministro della P. I., e del rettore dell'Università, lesse il suo discorso il direttore di questo giornale, Senatore de Renzi, nella sua qualità di Presidente del Comitato per le onoranze.

Noi crediamo opportuno riportare questo discorso perchè i nostri lettori abbiano un'idea dell'opera grandiosa e geniale di Guido Baccelli.

SIRE!

Su questa rocca più di ogni altra sacra alla Storia ed alla Patria, ove s'incoronavano i vittoriosi delle armi e delle rime, si festeggiano oggi nel bagliore del sole primaverile i trionfi della scienza, divinità suprema dell'Olimpo moderno. E ad una modesta voce, qual'è la mia, è assegnato l'altissimo compito di porgere il saluto augurale ed il plauso dei medici italiani e stranieri al clinico di Roma Guido Baccelli. Non una scuola, nè una regione, ma il mondo intero dice per bocca mia:

Onore a Voi, o prof. Baccelli, che integraste colle nuove e maravigliose scoverte della Fisica, della Chimica e della Microscopia l'opera di Morgagni e di Lancisi. Onore a Voi cui chiara apparve la visione della nuova medicina, che Voi intuiste, rivificando il gran concetto ippocratico: non più terapia individuale, ma scienza sociale e della vita.

L'opera di G. Baccelli così multiforme, geniale ed innovatrice può essere accennata soltanto di volo e sotto forma di elenco breve e parziale.

Nato da famiglia, che emerse negli studii medici, occupò giovanissimo e per pubblico concorso prima la Cattedra di Medicina politico-legale e poi quella di Anatomia patologica e di Clinica medica.

Non ancora aveva raggiunto il 6.° lustro quando pubblicò la *Patologia del cuore e dell' aorta*. Questo libro, come pietra miliare, segnò il già percorso ed il nuovo cammino della scienza. Definì la *meccanica del circolo*. Indicò la *triangolazione del cuore*, disegnando sul torace la figura e la grandezza di quest'organo. Descrisse la piega nel foglietto viscerale pericardico, che porta il nome di Baccelli. Determinò i *tempi della rivoluzione cardiaca*, il tempo ed il vero meccanismo dell' *ictus cordis*, scovrendo leggi, riconosciute mirabilmente esatte dopo un trentennio, appena l' occhio umano potè vedere chiaramente coi raggi Roentgen il cuore vivo e palpitante nel profondo del petto. Studiò ancora i *moti sonanti*, gli *sdoppiamenti*, i *rumori del cuore*, gli *aneurismi*, il *circolo addominale*.

Numerose come pei morbi cardiaci furono le ricerche e le scoverte del Baccelli nel campo della *malaria*, che egli illustrò sopratutto nel *meccanismo dell' infezione* e nel *nosografismo* delle forme morbose.

La Semiologia (scienza dei segni morbosi) deve a lui il *plessimetro lineare*, piccola ed efficace arma di diagnosi; la *percussione della diafisi dell' ileo*, felice ricerca dei tumori ovarici; il *fenomeno di Baccelli*, geniale applicazione, ammirata da Helmoltz, delle leggi fondamentali della Fisica.

Com' era facile prevedere, lo stesso impulso rapido ed innovatore, già segnalato negli studii di Patologia e Diagnostica, fu dato da Baccelli alla cura dei morbi. Ed infatti coll' *injezione endovenosa* dei farmachi, chinino, sublimato, ecc. Baccelli aprì la via del sangue ai rimedii eroici, scovrendo una nuova terapia, che, per efficacia mirabilmente rapida, rappresenta l' unica salvezza per gravissimi stati infettivi.

Cito ancora, fra tante cure nuove della Clinica romana, le *injezioni di acido fenico nel tetano*, quelle di *sublimato nell' echinococco*, il *salasso nella glomerulo-nefrite emorragica*, le *inalazioni di ossigeno nella pneumonite* ed in altre malàttie.

Il clinico medico di Firenze, entusiasta per l'opera scientifica qui accennata, chiamò il Baccelli *Duce supremo della Clinica medica italiana*. Sì! Duce supremo, primo fra i cultori dell'Arte divina per gl' insegnamenti scientifici ed anche pel sentimento più che umano del suo apostolato. Le cure mediche, nascoste da un velo di pietà e di modestia ed apprestate agli umili ed indigenti, le istituzioni di soccorso da Baccelli ideate e protette mostrano in lui il sentimento pari alla scienza.

Nella vita publica il Baccelli fu geniale ed ardito innovatore come nella scientifica. Rappresentante dell' Italia nei congressi medici internazionali rivestì colle forme più smaglianti della favella italiana e latina gli ardui e nuovi concetti delle scienze mediche.

Fin dal 1857 con plebiscito, rinnovatosi ad ogni nuova legislatura, è stato eletto in Roma deputato al Parlamento.

Fu più volte ministro della Pubblica Istruzione e più recentemente ministro dell'Agricoltura.

Riformò fin da principio i varii servizii amministrativi del Ministero di Pubblica Istruzione e radicalmente il Consiglio Superiore, rendendolo per metà elettivo.

Stabilì nell'insegnamento secondario il *passaggio senza esami* pei giovani più studiosi, promovendo così l'istruzione seria, profonda e continua di tutt'i giorni, invece di quella tumultuaria, appiccaticcia ed esauriente degli esami.

Istituì le *licenze di onore* e le *gare di onore*.

E propose la legge sulla *Scuola popolare* e sull'*Autonomia universitaria*. La prima mirava a trasformare le masse incolte della plebe in sani, robusti, intelligenti cittadini, degni di rappresentare altrettante unità nell'organismo sociale moderno. E la legge sull'Autonomia universitaria era esempio evidentissimo del gran progresso, che si fa talvolta ritornando all'antico e spogliando una vecchia e nobile istituzione da scorie di pregiudizii ed interessi personali.

Stabilì nel Regolamento universitario le nuove basi dell'insegnamento medico, che egli volle esclusivamente *dimostrativo* e *sperimentale*. E fondò colla riunione d'insegnamenti affini i grandi Istituti scientifici, dai quali si elevò poi la voce dell'Italia vittoriosa nelle scienze, come nel campo economico e politico.

Ideò la *passeggiata archeologica*, splendida mostra dei superbi monumenti di Roma pagana; per cui acquistò l'affetto e l'opera concorde del suo avversario politico Ruggiero Bonghi.

Intraprese gli *scavi del Foro* e scovrì tutto il versante orientale del Palatino, ridonando all'eterna città inestimabili tesori per l'arte e la storia.

Fondò in Roma la *Galleria di arte moderna* e l'*Istituto di Storia Patria*.

Isolò il Pantheon da meschine, deturpanti costruzioni, e vi collocò la salma del primo Re d'Italia, cui la riconoscenza popolare diè il nome di Padre della Patria.

Promosse gli scavi di Pompei e volle che la casa dei Vetii conservasse immutate le masserizie e quant'altro potesse rivelare la vita vissuta a quell'epoca.

L'ultima volta che Guido Baccelli formò parte del Consiglio della Corona, prescelse il Ministero dell'Agricoltura. Voleva *distruggere la malaria*, che trasforma in sterile e mortifera landa la splendida campagna romana. E formolò una provvida legge, da lui difesa con entusiasmo, egualmente grande di Patriotta e di Scienziato.

Ministro e Medico offrì a sollievo degli agricoltori il gran tesoro della sua scienza, sopratutto per le affezioni più micidiali nei campi, malaria, pellagra ed afta epizootica.

Fondò le prime *Cattedre di Batteriologia agraria*. Con cir-

colari e leggi speciali sul *rimboscamento*, sulla *Istituzione della Festa degli alberi*, sulla *Sistemazione dei Demani comunali*, sull'ampliamento e miglioramento del *Credito agrario* ed altre ed altre ancora, risvegliò negl'Italiani l'avito ed antichissimo culto per la gran Madre italica per l'*Alma parens* così feconda e benefica.

Guido Baccelli ideò e volle tante nobili e belle cose, che tutte insieme è impossibile riassumere, ma che tutte oramai lo designano all'ammirazione generale. Laonde da un estremo all'altro del *Bel paese* un sentimento patriottico spinge tutti ad onorare questo figlio prediletto d'Italia. Inoltre tutt'i Clinici italiani, tutti i Medici più noti e stimati hanno colta l'opportunità della prima lezione nel Policlinico, per offrire a Guido Baccelli una targa di onore, modellata da insigne artefice. Innumerevoli adesioni sono anche pervenute d'ogni parte. Ed oggi debbo affermarlo, la mano che presenta a Guido Baccelli la targa e le liste di adesione è mossa dal volere e dall'entusiasmo del mondo civile.

Ma assai più di ogni parola entusiasta, assai più che la targa e le adesioni testimone dell'opera gloriosamente romana di G. Baccelli sorge in Roma il Policlinico, che egli stesso ideò e condusse a compimento con fede incrollabile di scienziato ed apostolo.

Chi non sente oggi alitare nel Policlinico la grande anima romana; e non vede in esso il colossale monumento innalzato nella 3.ª Roma dalla gran patria italiana? Ivi ha soffiato lo spirito divino dell'era novella, creando quell'immenso tempio della carità e della scienza. Non la carità meticolosa ed usuraria di sette, che degrada chi la chiede ed anche più chi la dispensa! non la scienza boriosa e vana! Ma la carità e la scienza, che sono sentimento ed intelletto, amore e vita dell'anima umana.

In questo tempio risuona oggi ed in avvenire, come la potente voce delle cose, forte e festoso ed echeggiante in tutt'i cuori, il grido:

Salve . . . .
O intera e dritta ai lidi almi del Tebro
Anima umana

Salve o Guido Baccelli.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 18.

LEZIONE

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Meningite cerebro-spinale epidemica.

(Lezione raccolta dal dott. U. MASUCCI, assistente).

Questa fanciulla di 17 anni è in preda ad una malattia infettiva acuta, che, per il complesso dei sintomi clinici, possiamo senza alcuna difficoltà definire per meningite cerebro-spinale epidemica.

Questo processo morboso fu detto: meningite cerebro-spinale, perchè l'inflammazione colpisce così le meningi cerebrali che le spinali: epidemica perchè soventi si diffonde sotto forma di epidemia.

Nelle grandi città non è però raro trovare dei casi sporadici; nei piccoli centri invece, e specialmente nei villaggi, la presenza di più di un caso è indizio quasi costante dell'insorgenza di un'epidemia.

Attualmente in Napoli non vi è epidemia meningitica, e questo potrebbe considerarsi come un caso sporadico se dalle indagini non ci riuscisse di rilevare il modo dell'avvenuto contagio.

La famiglia di questa giovanetta diede ricovero in casa ad un bambino ancora convalescente di meningite, e dopo tre giorni cominciarono a manifestarsi in lei i primi sintomi della malattia.

In generale però nella meningite cerebro-spinale il contagio da individuo ad individuo sembra eccezionale e viene perfino negato da alcuni Autori, sebbene le ultime ricerche del Petersen e del Kahlmann a Berlino, dell'Assimini ad Atene, e quelle più recenti del Perez in Sicilia e del França a Lisbona, dimostrino che questa infezione, oltre che per contatto mediato, per oggetti, biancheria, utensili in cui si depositano le secrezioni nasali e pulmonari degli infermi, si trasmette soventi anche per contatto immediato.

La malattia però generalmente si diffonde per le vie respiratorie, negli ambienti dove vi è addensamento di persone e in località

umide, come le caserme, le carceri, nei rioni più luridi, dove l'infezione, come dice il Pettenkofer, è in diretto rapporto con la mancanza della nettezza; ed a preferenza tra le classi povere che trovansi appunto in queste miserevoli condizioni.

L'inverno e la primavera sono le stagioni propizie alla sua diffusione.

Questa malattia si sviluppa per lo più nell'infanzia: in una recentissima statistica su 100 casi la meningite cerebro-spinale in 82 si presentò in bambini dell'età di uno a dieci anni. Si manifesta però anche nell'adolescenza e nella prima giovinezza, come in questa fanciulla; al di là dei 30 anni essa diviene assai rara.

Circa il sesso alcuni, come Jaccoud, assegnano una maggiore mortalità a quello maschile, altri, come Randes, al femminile.

Sul microrganismo patogeno di questa malattia vi è stato nella scienza un lungo periodo di confusione, e, streptococchi, stafilococchi piogeni, come il diplococco del Fraënkel furono ritenuti quali agenti di questa infezione.

Ma l'etiologia della meningite cerebro-spinale da quando il Weichselbaum e dopo di lui il Saeger trovarono nell'essudato meningitico un micrococco intracellulare, detto perciò meningococco, si è venuta sempre più semplificando.

Questi micrococchi di forma semisferica hanno la proprietà caratteristica di essere racchiusi in piccoli agglomerati nelle cellule purulente, e danno le migliori culture nel siero di sangue del Loffler, formando delle colonie rotonde, di aspetto mucillagginoso, biancastre e nettamente distinte.

L'Heubner ed il Fürbringer a Berlino, l'Osler a Boston, il Faber in Danimarca, e numerosi altri osservatori di ogni parte concordano nel ritenere il meningococco come l'agente specifico della meningite, tanto che questa viene ora dalla maggior parte dei clinici chiamata malattia del Weichselbaum.

È vero che qualche volta nell'essudato meningitico trovate il diplococco del Fraënkel, ma per lo più solo nei casi sporadici; nelle vere epidemie meningitiche si riscontra invece nel massimo numero dei casi il meningococco.

Nella nostra ammalata l'esame batteriologico dell'essudato estratto, mediante la puntura lombare alla Quinke, ha lasciato osservare solo lo pneumococco.

E difatti il modo del contagio verificatosi così come ve l'ho de-

scritto, mi lascia pensare appunto ad una violentissima infezione pneumococcica.

Oggi io non metto più dubbio che la infezione da pneumococco possa avvenire e con frequenza per contatto immediato.

Io ne ho avuti nella mia Clinica due casi assai evidenti.

Un infermiere, che alcuni anni or sono assisteva con molta diligenza un infermo affetto da grave pulmonite, fu poco dopo colpito dalla stessa malattia.

L'anno scorso un infermo di paramioclono vicino di letto di un pulmonitico si contagiò della stessa affezione, che io ebbi la fortuna di curare in primo tempo e di farla abortire al suo inizio.

In questa fanciulla la malattia, senza essere preceduta da prodromi, si è iniziata con un brivido unico come nella pulmonite, seguìto da rapido elevamento della temperatura.

Nella meningite cerebro-spinale la curva termica non ha un carattere proprio e si presenta del tutto irregolare: assente in alcuni casi, remittente come nella tifoide, intermittente come nella malaria in altri, essa può iniziarsi con alte temperature per discendere nel corso della malattia alla normale, e può invece dalla normale ascendere successivamente fino a raggiungere gradi elevati.

Nella nostra inferma la temperatura è discesa questa mattina al di sotto della normale (36.7), la frequenza del polso da 114 pulsazioni al minuto primo si è ridotta ad 80; una vera crisi che potrebbe lasciar pensare ad una benefica risoluzione del processo morboso, se la frequente irregolarità della curva febbrile in questa malattia non facesse paventare un nuovo elevarsi della temperatura.

Il polso in generale segue, come nel nostro caso, le frequenti variazioni termiche.

Quest'ammalata fin dal principio ha sofferto violenti dolori nella regione occipitale, i quali sogliono in molti casi prolungarsi lungo la rachide ed estendersi, sebbene limitamente, anche agli arti inferiori e quasi sempre aprono il quadro gravissimo di questa malattia.

Ma più che i dolori quello che colpisce a prima vista quasi in ogni infermo di meningite è la rigidità della nuca, che suole manifestarsi fin dalla sera del primo giorno della malattia.

Voi in questa ammalata vedete che il capo è immobile, il collo rigido è piuttosto volto all'indietro, ed invitando l'inferma a portare la testa in avanti, nemmeno con sforzo le riesce di avvicinare il mento allo sterno, méntre i movimenti di lateralità si mostrano assai meno limitati.

Questa rigidità dovuta ad un crampo tonico della nuca, per irritazione delle radici anteriori dei nervi della regione del collo, si estende con frequenza ai muscoli estensori del tronco, determinando l'opistotono che in questa fanciulla fino ad ieri era evidentissimo.

Questa contrazione invade raramente le braccia e invece soventi i muscoli flessori degli arti inferiori e quelli dell'addome che assume una forma incavata, detta a corna dal Traube.

Un fenomeno che ha molta importanza nella diagnosi della meningite cerebro-spinale, e che qui potete facilmente osservare è il fenomeno di Kernig.

Io invito l'ammalata a sedersi sul letto e lei ha grande difficoltà a prendere questa posizione; le gambe invece di estendersi si flettono, e non mi riesce, come vedete, di ottenere l'estensione anche esercitando sugli arti una forte pressione.

Facendola riprendere la giacitura orizzontale, le gambe a poco a poco ritornano ad estendersi.

Su questo fenomeno si è a lungo discusso dai clinici.

Il Kernig lo ritenne patognomonico della flogosi meningea e il Früs come indice di una irritabilità dei nervi spinali, conseguente alla meningite. Il Netter afferma che esso permette di fare la diagnosi anche senza l'aiuto degli altri segni clinici, ed il Galli lo attribuisce all'aumento brusco della pressione nel cul di sacco lombo-sacrale, quando l'ammalato si mette seduto.

D'altro canto Bulli, Chauffard hanno descritto casi nei quali pur essendovi il segno di Kernig, non si trattava affatto di meningite cerebro-spinale.

Cipollina e Maragliano lo hanno osservato fra gli altri in un infermo affetto di tifoide ed in una donna isterica; Moisard, Grenet e Fritz, Dopter in fanciulli affetti da febbre tifoide a forma cerebro-spinale puramente funzionale.

Alcuni osservatori hanno obbiettato che questo fenomeno lo si riscontra anche nel meningismo, ma io ritengo che il meningismo spesso non è che una lieve e transitoria meningite, così come il peritonismo è una lieve sindrome peritonitica.

Il fenomeno del Kernig dunque se non è assolutamente patognomonico della meningite cerebro-spinale, è un sintoma di grande importanza, che diviene addirittura decisivo quando si associa alle contratture dei muscoli che ho già innanzi descritte.

Quest'ammalata è stata colta fin dal principio della sua infermità

da vomiti, che in Clinica, per il suo progressivo miglioramento, non si sono ripetuti.

I vomiti costituiscono quasi sempre uno dei primi e più costanti sintomi della malattia. Il Cabral in una recentissima statistica su 175 casi, solo in sei non lo ha riscontrato.

Questi vomiti di origine cerebrale sono facili, senza sforzo, nè sono preceduti da nausea, e si producono il più delle volte per semplice rigurgito, quando l'inferma si siede sul letto.

Le convulsioni, da cui questa giovane è stata colta più volte, rappresentano un fenomeno meningitico assai caratteristico, e consistono in movimenti spasmodici dei muscoli degli arti, della faccia, del tronco, sotto forma di convulsioni cloniche e toniche, le quali si manifestano talvolta come crisi molto violente, e si ripetono lungo tutto il corso della malattia.

In questa inferma notate ancora eruzioni erpetiche alle labbra; avreste potuto anche osservare fino a qualche giorno fa evidentissimo il fenomeno del Trousseau: il dermografismo. Facendo una lieve pressione sulla cute, si osserva nel punto compresso un notevole arrossimento, ma tale fenomeno oggi non mi riesce di provocare con la stessa evidenza.

I riflessi patellari sono esagerati, come avviene quasi in ogni caso, e sogliono scomparire solo quando la malattia volge ad esito letale.

Fra i postumi della meningite cerebro-spinale meritano di essere considerati gli ostinati disturbi nervosi, che possono essere perfino duraturi.

Superata la malattia gl'infermi per lungo tempo si lamentano di dolori al capo, facile stanchezza al lavoro intellettuale, debolezza della memoria.

Questi disturbi psichici come pure la paralisi delle estremità possono rimanere come permanenti postumi della grave infezione subita.

Tra gli organi dei sensi l'apparecchio visivo e l'uditivo sono soventi interessati nel corso della meningite.

In alcuni casi si osservano solo disturbi funzionali dell' organo della vista: miosi, midriasi, diplopia, che sono in dipendenza delle alterazioni dei centri di origine dell'oculo-motore comune, e questi disturbi funzionali di paralisi oculari e cecità transitorie, come dice il Courtellemont, si possono prolungare per alcune settimane nella convalescenza.

Ma talvolta si hanno delle complicazioni oculari assai gravi, do-

vute secondo l'Oller a diffusione del processo infiammatorio in via metastatica per i vasi sanguigni, come neuriti, neuro-retiniti ed iridocoroiditi purulente che conducono a cecità duratura; quel bambino che ha contagiato questa fanciulla è rimasto cieco dopo la malattia.

In questa inferma si è praticata la puntura lombare alla Quincke, che si esegue assai facilmente quando si riesce a vincere le difficoltà prodotte dalla rigidità della colonna vertebrale.

L'ammalata si pone seduta con le gambe fuori del letto, col dorso un po'inclinato per mettere maggiormente in evidenza gl'interstizii vertebrali, e si cerca lo spazio compreso tra la 4.ª e la 5.ª vertebra lombare. Il modo più semplice per cadere proprio in questo punto è riposto nel seguire una linea che vada trasversalmente dall'una all'altra cresta iliaca.

Questa linea posteriormente passerà per l'apofisi spinosa della 5.ª vertebra lombare. Si infigge l'ago lungo 8 o 10 cent. al disopra della vertebra, ed il liquido per la forte pressione interna vien fuori quasi sempre da sè. Questa puntura ha sopratutto uno scopo diagnostico.

Nei casi dubbii l'esistenza di liquido torbido, ricco di albumina, con presenza di numerosi leucociti, a preferenza polinucleari, all'esame istologico, e del meningococco o del diplococco all'esame batteriologico, è un prezioso e sicuro mezzo di diagnosi.

La puntura lombare fu però dal Quinke indicata a scopo terapeutico per combattere l'eccessiva tensione del liquido cefalo-rachidiano.

Questo trattamento, sopratutto quando i sintomi di compressione dei centri nervosi sono molto notevoli, è stato usato con buoni risultati da molti clinici ed in Italia dal Maragliano.

Nella cura della meningite cerebro-spinale sono stati indicati una serie di medicamenti a preferenza antispasmodici.

Recentemente il Dasio nel 1896 in una grave ricorrenza di meningite cerebro-spinale epidemica ha sperimentato l'uso delle iniezioni di sublimato corrosivo con notevolissimi risultati.

E difatti di 10 infermi curati col preparato mercuriale, 9 guarirono ed un solo morì, mentre di 49 sottoposti ad altri metodi curativi appena 5 giunsero alla guarigione. Ma tali brillanti risultamenti, tranne che dal Consalvi, non sono stati confermati da altri pratici.

Il Rukemam contro gli spasmi, le contratture, i fenomeni cerebrali fa attualmente uso, e con buon successo, del iodato di sodio.

Io per mia lunga esperienza, oltre che dell'esalgina per impedire gli spasmi e calmare i dolori, soglio avvalermi della polvere di segala cornuta mista alla belladonna, che prescrivo così:

Polvere di segala	ctg.	20
Estratto di belladonna . . .	»	2

f. c. due

S. una la mattina e l'altra la sera.

La belladonna agisce per la sua nota azione calmante; la segala invece diminuisce l'iperemia delle meningi, probabilmente per la sua azione ischemizzante.

L'Aufrecht nel 1894 introdusse nella cura della meningite il bagno alla temperatura di 40 gradi, che fu applicato poi con successo da Woroschilsky, Wolisch, Netter, e in seguito da tutti i clinici.

Io fin dal 1899, in varii casi di meningite epidemica nella mia Clinica ho usato il bagno, ripetutamente nella giornata e alla temperatura di 38 gradi, e mi convinsi che esercita una notevole azione su tutti i sintomi nervosi.

La vescica di ghiaccio tenuta continuamente sul capo, e se è possibile anche lungo la colonna vertebrale, è un rimedio da lungo tempo usato e di molta efficacia.

L'inferma curata diligentemente con l'uso dei bagni caldi, ripetuti più volte al giorno, con la polvere di segale e con la vescica di ghiaccio a permanenza, è guarita dopo 40 giorni perfettamente ed ho potuto ridarla alla famiglia nelle migliori condizioni di salute, immune da ogni postumo, che suole rendere talvolta in questa grave malattia assai più triste la guarigione dell'esito letale.

RIVISTE GENERALI

Attuali conoscenze sull' impiego dei raggi « Röntgen » pei medici pratici.

Quando, davanti alla Società medico-fisica di Würzburg, nella seduta del 23 gennaio 1895, *Röntgen* fece la comunicazione della scoperta di quelle radiazioni cui diede il nome di *raggi X*, egli era certamente ben lontano dal pensare che veniva ad aprire alla medicina una via nuova e tanto importante per la diagnosi e per la cura di un gran numero di malattie.

Per vero da principio il pubblico medico guardò con una certa indifferenza, anzi con scetticismo, il sorgere di questa nuova branca della medicina — la Radiologia —; e per qualche tempo credette che non si trattasse che di una curiosità scientifica o, nella migliore ipotesi, di un elemento di lusso da aggiungere quale complemento di second'ordine agli altri metodi fisici d'esame. Cadde ogni prevenzione quando, essendo essa stata applicata alla chirurgia, fu constatato che si potevano ottenere col suo aiuto dei risultati di evidenza incontrastabile e delle indicazioni diagnostiche veramente preziose.

Da allora il nuovo metodo d'indagine è divenuto indispensabile al chirurgo in un numero considerovole di casi; e se la realtà ha dimostrato che la radiologia non può dare tutto ciò che i primi entusiasmi avevano fatto sperare, bisogna però convenire che essa ha reso e rende tuttora dei servigi d'inestimabile importanza.

Più lento è stato il progresso della radiologia nella diagnosi delle malattie interne, e nella cura di alcune di esse. Qui veramente sono molto maggiori le difficoltà, sia per l'impiego razionale dei raggi *Röntgen*, sia per l'esatta interpretazione delle immagini radioscopiche ottenute.

Malgrado ciò per moltissimi casi si è giunti già al punto da potere con fondamento parlare d'una diagnosi radiologica anche in medicina interna.

E circa le applicazioni curative, pure ammettendo che resta ancora molto da fare prima che si diffonda l'uso di questo metodo, si può tuttavia affermare che i risultati finora ottenuti dalla radioterapia non sono pochi nè di limitata importanza.

Certo è che non passa giorno senza che sia portato un nuovo con-

tributo alle comuni conoscenze intorno a questo importantissimo metodo diagnostico e terapeutico; tanto che riesce difficile seguire tutto il movimento scientifico che va esplicandosi su tale argomento. D'altra parte è fuori dubbio che è di altissima importanza per il medico il tenersi al corrente di tutti i progressi della radiologia per poter sapere ciò che essa può dare e non dare, per poter consigliare il malato con conoscenza di causa e per non far nascere delle speranze che l'esperienza dimostra poi essere irrealizzabili.

È in conseguenza di ciò che si è creduto non fosse un fuor d'opera riassumere brevemente quanto, riguardo alla radiologia, è stato fino ad oggi stabilmente acquisito alla scienza.

Non è da tacere però che, malgrado gli enormi progressi ottenuti, questo nuovo ramo della medicina presenta tuttora tali difficoltà di esecuzione e tali pericoli da richiedere meccanismi eccellenti e costosi, ed in chi l'adopera una speciale e lunga educazione tecnica ed un così lungo esercizio nella interpretazione delle immagini e nell'applicazione del rimedio, quali si possono avere solamente dopo aver fatto della Terapia fisica lo scopo principale della propria vita scientifica.

Nel presente lavoro sarà dato un rapido sguardo:

1.°) alla tecnica radiologica

2.°) al valore diagnostico dei raggi X

3.°) alla Röntgenterapia

4.°) ai principali inconvenienti che si possono incontrare nell'applicazione di questi raggi a scopo curativo.

I.

Tecnica Radiologica.

Per la produzione dei raggi X occorrono: 1.°) una sorgente d'elettricità a corrente continua; 2.°) un trasformatore dell'elettricità; 3.°) i tubi di *Crookes*.

La *sorgente d'elettricità* a corrente continua può essere ottenuta con qualunque mezzo adeguato, a patto che essa abbia un voltaggio proporzionato al trasformatore, o all'ampiezza del tubo che si adopera, od a tutti e due insieme questi elementi.

Così si può ricorrere alle macchine elettro-statiche, le quali in realtà sono le sole che siano capaci di produrre direttamente quella corrente ad alta tensione che è indispensabile all'eccitazione delle ampolle radiografiche, senza l'intermissione di un trasformatore.

Sembra inoltre accertato che le radiodermatiti siano molto meno frequenti e meno gravi con le macchine elettro-statiche che con i roc-

chetti d'induzione. L'impiego però di tali macchine presenta dei grandi inconvenienti, in modo che il loro uso non è ancora stato largamente adottato.

Invece con maggiori vantaggi sono state adoperate le comuni batterie al bicromato di potassio, nelle quali ciascun elemento è costituito da una lamina di zinco (polo negativo) attorniata da due lamine di carbone (polo positivo). Ma il funzionamento di queste pile è costoso, specialmente quando si tratti di esperienze di lunga durata; ed il loro mantenimento ed il loro uso richiedono molteplici e minuziose avvertenze.

Se si possedesse una piccola forza motrice capace di mettere in azione una dinamo, si troverebbe un reale vantaggio a servirsene per produrre la corrente necessaria, o per caricare una batteria di accumulatori, raggruppati in modo da produrre la tensione necessaria per alimentare il circuito dell'induttore.

Una dinamo a corrente alternata (sinusoidale) od ondulatoria non sarebbe sufficiente a produrre i raggi *Röntgen* per la poca tensione della corrente da essa fornita. Per utilizzarla a questo scopo, bisognerebbe che la corrente attraversasse un induttorio, dove essa acquisterebbe la tensione sufficiente, e fosse introdotto nel circuito un invertitore a mezzo del quale le correnti alternate sarebbero trasformate in scosse di corrente continua.

La forma più vantaggiosa di energia elettrica per la produzione dei raggi *Röntgen* dunque è quella proveniente da una installazione centrale di dinamo, quale si trova per la distribuzione della luce nelle città; mentre invece quella che serve per le tramvie elettriche ha un grado di tensione troppo elevato perchè senza pericoli possa essere usata a questo scopo. Tuttavia anche la corrente che serve per l'illuminazione della città, possedendo per lo più una tensione di 110 wolt, non potrebbe essere messa in comunicazione col rocchetto d'induzione, che in generale è costruito per una tensione media molto minore, se non la si potesse diminuire notevolmente per mezzo di resistenze che vengono intercalate nel circuito.

È preferibile che queste resistenze siano graduabili, cioè siano date da un vero reostato; ed è cosa utile che nell'apparecchio esistano valvole di sicurezza fatte con materie facilmente fusibili.

L'intensità della corrente primaria più favorevole per produrre i raggi *Röntgen,* facendo uso di induttori di medie dimensioni, sta al di sotto di 10 ampère; l'intensità della corrente secondaria oscilla in generale fra alcune frazioni di milliampére ed 1—5 MA.

Il *trasformatore dell'elettricità,* cioè l'apparecchio per l'induzione, è reso necessario dal fatto che per la produzione dei raggi X occorrono correnti elettriche di alta tensione e di debole intensità, mentre la

maggior parte dei generatori primarii d'elettricità, ad eccezione delle macchine elettro-statiche, danno l'energia elettrica sotto forma di correnti di grande intensità e di potenziale relativamente poco elevato. Quindi ufficio del trasformatore è quello di trasformare una corrente di bassa tensione e di grande intensità in una corrente che abbia alta tensione ed intensità moderata. Tale trasformatore è rappresentato dal noto rocchetto di *Ruhmkorff*, col quale si ottengono correnti d'induzione la cui tensione è tanto più alta per quanto minore è la loro intensità.

Non è necessario, come tempo addietro si credeva, di avere apparecchi d'induzione dotati di proporzioni grandissime, capaci di produrre scintille della lunghezza di un metro. Qualità essenziali invece per un buon trasformatore sono la costanza dell'induzione, la presenza di un buon condensatore, e la regolarità e frequenza dell'interruttore.

L'interruttore ha importanza essenziale perchè rompe e ristabilisce successivamente il circuito primario, costituendo per tale motivo la parte caratteristica dei differenti modelli di apparecchi per l'induzione.

È stato proposto un numero grande di interruttori: dall'asta metallica oscillante di *Deprez* al martello vibratorio ed alla turbina a mercurio di *Foucault*, modificata da *Richard-Heller*; dal fono-vibratore di *Radiguet*, modificato da *Arsonval* e *Gaiffe*, all'interruttore metronomo di *Chabaud*. Ma quello che è stato quasi universalmente adottato è l'interruttore elettrolitico di *Wehnelt*, specialmente quello a circolazione, nel quale è tolto l'inconveniente della produzione di una grande quantità di calore che determinava l'ebollizione dell'elettrolito, faceva disperdere una grande quantità di energia utile ed arrestava il funzionamento dell'interruttore stesso. Ora l'interruttore *Wehnelt* costituisce un apparecchio di una genialità e di una sensibilità estrema; e che nella unità di tempo dà un numero molto grande di interruzioni, contribuendo così ad aumentare l'energia dell'apparecchio d'induzione, a dare una buona ed uniforme illuminazione del tubo, ed a ridurre il tempo di posa per le radiografie.

Ma per avere i raggi *Röntgen* l'elemento di prima importanza è costituito *dal tubo di Crookes*, il quale, nella sua più semplice espressione, è un'ampolla di vetro in cui è stato prodotto il vuoto.

Per tali ampolle è stata immaginata una grande varietà di forme e di disposizioni dei loro componenti. Si può dire che ciascun operatore ha voluto avere la sua propria, alla quale naturalmente ha attribuito tutte le più interessanti qualità. Tuttavia oggi quella forma di ampolla che è conosciuta sotto il nome di « *focus* » va gradatamente sostituendo le altre per le prove migliori che con essa si sono ottenute.

Generalmente queste ampolle hanno forma sferica, un diametro

di 12-15 centimetri, ed ai poli portano due prolungamenti pei quali passa la corrente. All'interno dei due poli vi sono gli elettrodi d'alluminio; e di fronte al catode, verso il centro dell'ampolla, nel punto focale, trovasi il così detto anticatode che è costituito da una lamina di platino, suscettibile di venire eventualmente raffreddata; e che, fra gli altri uffici, ha quello di lanciare i raggi X in tutte le direzioni con intensità egualmente distribuita.

È noto che i tubi *Röntgen* non hanno tutti originariamente lo stesso grado di rarefazione dell'aria; in alcuni essa è maggiore, in altri minore. Inoltre è stato constatato che per il solo uso, dopo alcune ore di servizio si produce in essi una soprararefazione che cambia il vuoto di *Crookes* in quello di *Hittorf*, che è cattivo conduttore dell'elettricità, aumenta in forti proporzioni la resistenza interna dell'apparecchio, e può dar luogo alla formazione di scintille al di fuori del tubo.

Tale diversità del vuoto, oltre che per le diverse manifestazioni luminose nell'interno dell'ampolla ed oltre che per il differente crepitio cagionato dalle scariche elettriche, si rivela per la diversa qualità dei raggi *Röntgen* emessi, i quali sono meno penetranti quando il vuoto è minore, e più penetranti quando il vuoto è maggiore.

Nel primo caso si dice che si hanno « *tubi molli* », e nel secondo « *tubi duri* ».

Questa nozione è di grande importanza, perchè nella pratica possono presentarsi differenti necessità; per esempio, può importare avere tubi molli da impiegare nella terapia di lesioni morbose della pelle, o per radiografie; od invece possono essere necessarii tubi duri o semiduri per radioscopie di parti profonde dello scheletro. Può infine anche necessitare di avere tubi della stessa durezza per successive operazioni diagnostiche, o per applicazioni terapeutiche da farsi in diversi individui affetti da una stessa malattia.

È quindi necessario avere un mezzo col quale regolare il vuoto esistente nei tubi *Röntgen*; ed esso ci viene fornito dalle ampolle ad osmo-regolatore di *Willard*, o dai tubi regolabili di *Müller*, nei quali mediante apposito meccanismo si può modificare la durezza come meglio si crede, ed in tale modo ottenere la qualità dei raggi di cui si ha bisogno.

Giova ora ricordare che, quando per un tubo *Röntgen* passa la corrente, non si producono soltanto i raggi X ma anche due altre sorta di raggi, cioè:

1.°) i raggi catodici, scoperti da *Hittorf* e studiati da *Crookes*, che consistono in corpuscoli straordinariamente piccoli, carichi di elettricità negativa e che hanno ricevuto il nome di elettroni. Nei raggi catodici gli elettroni esistono liberi, partono dal catode e vanno ad urtare con estrema violenza l'anticatode, riscaldandolo notevolmente. I

raggi catodici hanno la proprietà di impressionare le lastre fotografiche, produrre fluorescenza ed attraversare strati sottili di alcuni corpi.

2.° i raggi canale, più difficili ad isolarsi, che possono essere riconosciuti quando al catode sia applicato un tubo provvisto di fori. Essi percorrono un cammino opposto ai raggi catodici; constano di elettroni positivi, e sono deviati dai magneti in direzione contraria.

Ma indubbiamente più importanti di essi — almeno fino ad oggi — sono i raggi X. Essi hanno il potere di attraversare la maggior parte dei corpi che prima erano considerati opachi ad ogni radiazione luminosa; non producono calore; incontrando ed attraversando un corpo qualunque non subiscono alcuna riflessione o refrazione; non sono soggetti in modo sensibile a fenomeni d'interferenza o di polarizzazione; scaricano i corpi elettrizzati sui quali cadono; non sono deviati dai magneti; hanno il potere di ionizzare l'aria; rendono luminose le sostanze fluorescenti; impressionano le lastre fotografiche.

Sulla natura dei raggi X sono state fatte molte ipotesi: il loro scopritore vorrebbe attribuirli ad onde longitudinali dell'etere; *Tesla* propenderebbe a considerarli come correnti di materia; infine *Raveau*, *Guillaume* e *C. Henry* penserebbero che sono formati da raggi iper-ultravioletti di altissima frequenza e di onda estremamente breve. Sebbene quest'ultima teoria sia quella che oggi riscuote il maggiore consenso, tuttavia bisogna convenire che il problema è ancora lontano dalla sua soluzione.

In medicina la grande importanza dei raggi X deriva in primo luogo dalla proprietà che essi hanno di attraversare in linea retta tutti i tessuti dell'organismo umano, venendo ad essere assorbiti durante questo passaggio in quantità variabile a seconda della densità dei tessuti, e del loro modo di distribuzione. In secondo luogo deriva dalla capacità che i raggi stessi posseggono di determinare fenomeni luminosi nei corpi fluorescenti e di impressionare le sostanze sensibili alla luce.

Il loro significato diagnostico poi deriva dal fatto, che per malattia o per causa traumatica viene ad essere modificata la forma o la sostanza di alcune parti interne del corpo, e quindi anche la loro capacità ad essere attraversate dalle radiazioni.

Viene da ciò che con questo mezzo si acquista la facoltà di percepire in modo sicuro colla vista fatti morbosi e contorni di organi che prima la semiologia ricercava con mezzi fisici infinitamente più malsicuri.

Esistono due specie di esame con i raggi *Röntgen;* uno fotoscopico e l'altro fotografico; il primo si avvale di ampie superfici fluorescenti, il secondo delle lastre fotografiche; quello costituisce la *radioscopia*, questo la *radiografia.*

Esiste anche la *stereoscopia diattinica* colla quale si può giungere ad osservare il rilievo di parti interne del corpo. Naturalmente per produrla occorrono due proiezioni, molto precise, perfettamente corrispondenti, ed eseguite sotto gli stessi angoli d'incidenza affinchè l'occhio dell'osservatore abbia l'impressione del rilievo. I risultati ottenuti dalla radioscopia stereoscopica sono abbastanza incoraggianti, specialmente per la ricerca di corpi estranei; tuttavia essa non è ancora entrata nell'uso comune, in parte perchè esige apparecchi piuttosto complicati, ed in parte per la difficoltà d'avere nelle immagini radiografiche ombre sufficientemente intense e contorni ben definiti.

La *ortodiagrafia* costituisce un metodo di ricerca radiologica col quale si ottiene la rappresentazione degli oggetti o dei visceri esaminati, alla loro grandezza naturale. Per valutare l'importanza di questo metodo, bisogna tenere presente che i raggi X, partendo dal tubo di *Crookes*, formano un fascio divergente, una specie di cono il cui vertice corrisponde al punto focale dell'ampolla, cioè all'anticatode. Viene da ciò che le comuni immagini radioscopiche hanno dimensioni superiori alle normali, e tanto maggiormente per quanto più vicina è la fonte luminosa e per quanto più lontano dallo schermo fluorescente è l'oggetto esaminato. L'ortodiagrafia corregge questo errore. Essa consiste principalmene in ciò, che per mezzo di apparecchi speciali, di tutto il fascio radiante si mette in evidenza un solo raggio, e proprio quello che è diretto verticalmente sullo schermo di proiezione; e con questo raggio mediante successivi spostameuti si disegnano i singoli punti del contorno dell'oggetto da esaminare.

Infine si ha la *trocoscopia* a mezzo della quale si prendono immagini radioscopiche o radiografiche stando il paziente in posizione orizzontale. Il trocoscopio consiste in un tavolo d'osservazione, nel quale l'ampolla di *Crookes* si trova sotto il piano orizzontale, e vi è applicata in modo da essere passibile di due ordini di movimenti, uno nella direzione longitudinale della tavola, l'altro rotatorio attorno ad un centro che sta sull'asse della tavola stessa. Così ogni punto del piano può essere irradiato da sotto tanto verticalmente che obbliquamente, ed a mezzo di speciali accorgimenti e munendo il tubo di un diaframma speciale si possono in modo facile ed abbastanza rapido ottenere gli stessi effetti che colla ortodiagrafia.

Di grande interesse per le comuni radioscopie, che sono quelle generalmente usate è la scelta degli schermi fluorescenti. I più usati sono quelli al platino cianuro di borio, ma ve ne sono anche altri formati col volframato di calce.

I primi possiedono un colorito giallo verdastro chiaro tanto alla luce usuale quanto sotto l'azione dei raggi X; i secondi hanno una colorazione violetta alla luce comune ed in vicinanza dei tubi di *Röntgen*,

ed assumono un colorito grigio quando ne siano distanti da 10 a 20 centimetri. Cogli schermi al platino-cianuro di bario si ottengono immagini radioscopiche più distinte che con quelli di volframite; al contrario questi ultimi danno risultati migliori nella radiografia. Siccome poi hanno anche la facoltà di rinforzare le immagini che si formano sulle lastre al bromuro d'argento, così sono anche chiamati *schermi di rinforzo.*

Per ottenere buone *radiografie* occorrono avvertenze speciali per la intensità della corrente da adoperare, per l'ampolla da scegliere, per la qualità dei raggi da usare, per i rinforzi ed i contrasti da ottenere per il tempo da impiegare nella posa, per la posizione, l' immobilità e la distanza dal tubo da dare alla parte esposta, per il rivelatore da scegliere, e per tanti altri accorgimenti, ciascuno dei quali ha particolare importanza. Qui va fatta menzione dell'utilità che si ricava dall'uso dei diaframmi di piombo, e dei diaframmi a compressione che servono a trattenere i raggi dispersi i quali, giungendo sulle parti troppo obbliquamente, velerebbero l'immagine della regione in esame.

Infine va ricordato che quando si vuole eseguire una radiografia, se si adoperano tubi molli, si rendono necessarie pose lunghe che sono molto faticose per l'ammalato e difficilmente non diventano causa di difetti nelle immagini fotografiche. Se invece si adoperano tubi duri, si ha spiccata velatura delle lastre ed indeterminatezza nei contorni delle figure.

A togliere questi inconvenienti provvedono i radiolimitatori, dei quali esistono molti esemplari (*Schönberg, Déan, Béclére, Luraschi*), ed a mezzo dei quali con pose brevissime e con tubi semi-molli si possono ottenere immagini di grande chiarezza.

Venendo ora all' impiego terapeutico dei raggi X, è da affermare che ciò che ha aperto loro la via è stata la possibilità, da poco acquisita, di conoscerli e misurarli in qualunque momento della loro applicazione, quasi nello stesso modo come si controlla e si dosa un comune medicamento. Difatti oggi non sono più possibili in radioterapia quei risultati contradittorii, quegli insuccessi, quelle ingrate sorprese che non erano rare quando i raggi X venivano somministrati alla cieca, senza nessun criterio di misura.

Potrebbe sembrare che una macchina elettrica che si alimenta alla stessa sorgente, che funziona in modo uniforme, che agisce sopra una medesima ampolla dovesse fornire sempre lo stesso numero e la stessa qualità di raggi X; e che le variazioni di essi dovessero esclusivamente dipendere da modificazioni apportate nei generatori della forza elettrica. Insomma potrebbe sembrare che la quantità e la natura delle radiazioni dovessero essere misurate dagli apparecchi stessi che a loro danno origine.

Ciò invece non è per molteplici ragioni: può la corrente subire delle dispersioni per la tensione elettrica dell' atmosfera; può variare l'induzione per l'umidità relativa dell'ambiente; si può avere il fenomeno dell'isteresi negli interruttori a mercurio, etc.

Non potendosi quindi avere da questi ordegni che dati estremamente variabili, le informazioni che interessano, non possono essere fornite che dal tubo stesso di *Crookes*. La sua forma e la sua grandezza, il modo col quale in esso si rigenera il vuoto, non hanno che un'importanza secondaria; il massimo valore risiede nella possibilità di valutare la qualità e la quantità dei raggi che esso è capace di produrre nella unità di tempo.

Per conoscere la *qualità* dei raggi fu adoperato dapprima lo spinterometro di *Béclère*, che dà indicazioni approssimative e costituisce più che altro un semplice avvisatore delle variazioni di resistenza del tubo di *Crookes*. Furono anche proposti il radiocromometro di *Walther*, lo schiametro di *Bisalski* e la pila di selenio di *Ruhmer*, che ha la proprietà di cambiare la sua resistenza elettrica sotto l'influenza dei raggi *Röntgen*.

Ora però viene quasi esclusivamente adoperato lo strumento di *Benoist*, che è costituito da un cilindro di metallo, aperto ad una estremità, e chiuso dall'altra da un disco d'alluminio portante al suo centro una lamina d' argento dello spessore di 0,05 mm. All' intorno l' alluminio è disposto in varii settori di differente altezza, formando così altrettanti gradini numerati dall' uno al dodici. La differente trasparenza che hanno i due metalli — argento ed alluminio — di fronte ai raggi X serve per misurare la durezza del tubo. Allora guardando la ampolla fluorescente attraverso questo strumento, non rimane che da trovare il gradino d'alluminio che dà un' ombra eguale a quella fornita dalla lamina d' argento e leggere il numero corrispondente, per avere la misura della durezza del tubo. Da 1 a 3 si ha un' ampolla molto molle e raggi pochissimo penetranti; da 3 a 6 un' ampolla semimolle; e da 6 a 12 un'ampolla dura con raggi penetranti.

Per conoscere la *quantità* di raggi prodotti nell'unità di tempo da un tubo di *Crookes* ed assorbiti dalla superficie cutanea irradiata, si hanno misure dirette od elettriche e misure indirette.

Queste ultime sono fondate sul principio di raccogliere sopra uno speciale reattivo, di natura chimica, le irradiazioni che vengono contemporaneamente assorbite dal soggetto in esame; e di ricavare la nozione della loro quantità dalla intensità della reazione colorata che si ottiene.

Di tali mezzi indiretti ne sono stati proposti parecchi: vi sono quello di *Freund*, quello di *Kienböch*, quello di *Courtade* e *Guillemot;* ma più usati di tutti sono il radiometro—X di *Sabouraud* e *Noiré*, ed il cromoradiometro di *Holzknecht*.

Il radiometro—X è fondato sulla proprietà che possiede il platinocianuro di bario, esposto ai raggi *Röntgen*, di perdere poco a poco la propria fluorescenza verdastra, e di assumere una tinta giallastra simile a quella dell'oro massiccio, che può andare fino al colore bruno.

Su tale principio sono state fatte delle listarelle di carta al platinocianuro di bario in emulsione nel collodio all'acetato di amile.

Il reattivo va posto ad eguale distanza fra l'anticotode e la superficie cutanea da irradiare; e, quando abbia assunto una colorazione giallo-arancio eguale a quella del campione unito all'apparecchio, allora è da ritenere che l'infermo abbia assorbito una tale quantità di raggi che corrisponde alla dose massima che la pelle umana può ricevere, oltre la quale si provocano certamente fatti morbosi.

Si è veduto sperimentalmente che questa colorazione giallo-arancio corrisponde alla 5.ª gradazione della scala cromoradiometrica di *Holzknecht*.

Questo metodo di misurazione non è però esente da inconvenienti gravi; i principali sono questi due: 1.°) per gli studii di *Bordier* e *Galimard* è stato provato che il cambiamento di colore dal verde al giallo-aranciato della carta al platino-cianuro di bario è dovuto non ad una azione speciale dei raggi *Röntgen*, ma ad un processo di disidratazione; in modo che tale cambiamento si può ottenere anche col riscaldamento, o colla essiccazione, o colla triturazione, ed anche producendo il vuoto sul sale; 2.°) per le esperienze di *Colombo* è stato dimostrato, che detto cambiamento di colore può venire apprezzato diversamente, a seconda che l'osservazione venga fatta alla luce del giorno od a quella artificiale, ad una certa incidenza della luce piuttosto che ad un'altra.

Il cromoradiometro di *Holzknecht* è formato da una miscela di diverse sostanze, sulla composizione delle quali è ancora mantenuto il segreto. Ha forma di una pastiglia che si colloca ad una distanza dall'anticatode eguale a quella in cui è collocato l'ammalato. Sotto l'influenza dei raggi X il colore della pastiglia gradatamente si cambia in verde; ed allora non resta che trovare nella scala di colori unita al cromoradiometro quello che é eguale alla colorazione ottenuta, per conoscere la quantità di raggi *Röntgen* che è stata impiegata. Si dice poi che un organo od una sostanza, in un tempo determinato, ha assorbito una quantità di raggi eguale ad 1 unità H, quando il colore assunto dalla pastiglia sia eguale a quello che corrisponde al N. 1 della scala di controllo, e così di seguito.

L'uso del cromoradiometro è forzatamente empirico, perchè l'unità H non è per sè stessa definita.

Ma il metodo è elegante e semplice, e permette al medico di impiegare con precisione in qualunque momento lo desideri la stessa quantità di raggi che si è mostrata efficace in un caso precedente.

Inconvenienti del metodo sono:

1.° il caro prezzo delle pastiglie, il segreto serbato sulla loro composizione, e la difficoltà di trovarle in commercio, tanto che più sembra che il loro autore non voglia più comporne delle altre;

2.° il fatto che il loro viraggio non cessa appena si sono sottratte all'azione dei raggi X, ma continua anche dopo, in modo che bisogna tener conto approssimativo dell'accentuazione di colore prodottasi posteriormente al loro impiego.

Fra le misure elettriche, dirette, atte a valutare la quantità di raggi X prodotta da un tubo di *Crookes,* meritano menzione l'elettroscopio di *Hurmenescu,* ed il termometro innestato sul tragitto dei raggi catodici nei tubi speciali di *Alban Kohler.*

Ma il mezzo che risponde nel miglior modo allo scopo è il milliamperometro di *Gaiffe;* il quale, secondo il suo inventore, dà dei risultati più soddisfacenti di quelli che si possono ottenere col radiocromometro di *Benoist* e col cromoradiometro di *Holzknecht.* Esso infatti indica ad ogni momento l'intensità della corrente secondaria che passa per il tubo; può essere messo in qualunque punto del circuito, e non provoca inconvenienti di sorta. Sta di fatto però, che esso necessariamente va posto fra l'istrumento che produce la corrente e l'ampolla produttrice dei raggi X, in modo che viene a misurare la quantità di energia elettrica inviata all'ampolla, e non quella che essa realmente utilizza.

Questa d'altronde è la difficoltà contro la quale urtano tutte le misure dirette, in modo che non hanno ancora potuto entrare nel campo pratico, sebbene sia convinzione generale che esse sole potranno dare il radiometro esatto dell'avvenire.

Intanto però è fuori dubbio che nel milliamperometro speciale di *Gaiffe* si ha un buon mezzo di controllo alle indicazioni che per altra via si possono ottenere.

Rimane ora da risolvere un'altra questione: cioè indicare la distanza in cui deve essere posto l'ammalato dal tubo di *Röntgen* per avere buoni risultati diagnostici e terapeutici, ed il tempo che si deve interporre fra una seduta radioterapica e l'altra per avere il massimo effetto curativo, andando incontro al minor numero possibile di inconvenienti.

L'esperienza di un gran numero di osservatori ha dimostrato che nella radiografia e nella radioscopia ha importanza non la distanza del tubo *Röntgen* dalla lastra o dallo schermo, ma la distanza di esso dal punto più vicino dell'oggetto in esame. Inoltre è stato dimostrato, che quando si avvicinano estese superfici del corpo al tubo di *Röntgen,* la intensità dei raggi si esplica su di esse in proporzioni maggiori che sulla lastra o sullo schermo. (*Cowl*). Queste circostanze ed il pericolo d'una azione patogena dei raggi devono far preferire per la semiologia radiologica una distanza di 40-50 centim. della parte da osservare

dal tubo irradiante; a scopo curativo questa distanza viene universalmente ridotta a 15-20 centimetri dall' anticatode.

Circa la successione delle sedute radioterapiche, i diversi sperimentatori sono ancora lontani da un perfetto accordo. Così *Oudin* consiglia sedute giornaliere brevissime e progressivamente più intense; interrompe però il trattamento alla più leggiera comparsa di eritema, od ai primi sintomi che possono far sospettare una intossicazione generale. Non riprende la cura fino a che questi fatti non siano completamente scomparsi, avendo sempre l'avvertenza di non raggiungere più l'intensità dell'azione radioterapica che aveva prodotti i sintomi lamentati.

Freund e *Schiff* al contrario consigliano brevi sedute da ripetersi tutti i giorni, anche dopo che siano comparse alterazioni della pelle più profonde e più durature del semplice eritema.

Secondo *Kienböch* vi sono tre metodi per l'applicazione radioterapica: 1) una sola seduta con dosi altissime; 2) sedute successive minime fino ad ottenere un risultato curativo; 3) un processo misto che consiste nel fare 2-3 applicazioni attive di forza media con uno o due giorni d'intervallo, poi sospenderle completamente per 15 giorni per riprenderle dopo collo stesso sistema.

Bèclére suggerisce una formola generale contenuta nelle due regole seguenti: 1) fare assorbire in ciascuna seduta la massima quantità di raggi compatibile con la integrità dei tegumenti; 2) mettere fra due successive sedute l'intervallo di tempo minimo per non compromettere l'integrità della cute.

Holzknecht consiglia una durata delle applicazioni radioterapiche progressivamente minore nei vecchi, negli adulti e nei giovani, ed un intervallo fra una seduta e l'altra di sette giorni almeno.

Sabouraud nella cura della tigna consiglia d'applicare in una sola seduta su un dato punto del cuoio capelluto una somma di raggi X eguale a 4 $^1/_2$-5 unità H, ed assicura che dopo 15 giorni segue una depilazione totale della regione.

Belot al metodo delle piccole dosi di raggi X date quotidianamente fino a che sorgano i segni della radiodermite, preferisce il metodo delle dosi massive dispensate in una sola volta.

Insomma tutto ciò conferma come su questo argomento esista ancora una grande disparità di opinioni; la tendenza generale però è quella che consiglia una estrema prudenza nell'uso di quest'arma formidabile, tanto più che molti ritengono che i raggi X abbiano una azione cumulativa sull'organismo, continuando ad esercitare la loro influenza anche molto tempo dopo da che è stata sospesa la loro applicazione.

(*continua*)

Dott. C. Gualdi
capitano medico
Assistente onorario della 1.ª Clinica medica.

MALATTIE DELL' ADDOME

MONGOUR. — Il valore della prova di Salomon per la diagnosi del cancro dello stomaco.

La prova di Salomon, immaginata allo scopo di facilitare la diagnosi del cancro di stomaco, consiste nel ricercare la reazione dell'albumina nel liquido di lavaggio dello stomaco, fatto a digiuno, avendo lavato la sera precedente lo stomaco con 30-40 litri d'acqua, dopo una giornata di dieta lattea. L'O. avendo avuto con questa prova resultato positivo in 4 casi di cancro ulcerato, e negativo in due di cancro non ulcerato, diagnosi controllate dall' autopsia, e inoltre avendo avuto resultato positivo in 3 casi di ulcera non cancerigna, ritiene che il sintoma in parola debba considerarsi semplicemente come un segno della presenza di una ulcerazione gastrica: nessuna indicazione fornisce sulla natura dell' ulcerazione. L'albumina proviene molto verosimilmente dall' essudato sanguigno-purulento che ricuopre l' ulcerazione gastrica. (*Società di Biologia di Parigi,* seduta del 27 febb. 1906).

SICH. — I bacilli di Oppler e la fermentazione lattica nel carcinoma gastrico.

Come oggimai a tutti è noto, già fin dal 1893 il Boas faceva notare — e l'Oppler nello stesso anno confermava — l'importanza clinica della coincidenza della vegetazione dei « bacilli lunghi », già osservati e descritti come « bacilli genicolati » dal de Bary parecchi anni prima (1886) nel contenuto gastrico di gastropazienti della Clinica del Kussmaul con la produzione di acido lattico e con la neoformazione carcinomatosa dello stomaco. Che in singoli casi i bacilli lunghi — detti anche bacilli di Oppler — possano vegetare anche in stomaci non carcinomatosi e perfino in presenza di acido cloridrico libero, è dimostrato, come è del pari risaputo, dalle comunicazioni casuistiche di Rosenheim e Richter (1895), di Strauss (1895), di Sternberg (1898); finora però le osservazioni di tal genere sono scarse. La questione se la produzione d' acido lattico nello stomaco debba considerarsi come processo patologico, è stata definita dal Boas nel senso, che con una alimentazione sicuramente scevra d'acido lattico il contenuto gastrico non contiene neppure in traccie acido lattico. Ulteriori comunicazioni fanno notare che, accanto alla mancanza di acido lattico, una commistione patologica al contenuto gastrico, il sangue, favorisce decisamente la vegetazione dei bacilli lunghi, in quanto che i piccoli coaguli sanguigni servono loro come centri di accrescimento (R. Schmidt 1901, Heichelheim 1904). Infine, assai recentemente, G. Sandberg (1904) ha portato come spiegazione del prevalere dei bacilli lunghi di fronte a tutti gli altri bacterii nel cancro dello stomaco la resistenza loro di fronte a tutti gli acidi organici. Riassumendo i fatti che si sono an-

dati man mano assodando sulla vegetazione dei bacilli lunghi e la produzione dell'acido lattico, si può ritenere che: 1) I bacilli lunghi fanno fermentare in acido lattico diverse sorta di zucchero. Sono, in confronto di altri produttori di acido lattico, resistenti di fronte ad alti gradi dell'acido stesso; 2) Si trovano di regola nel cancro dello stomaco, e precisamente vi si trovano in assai grande quantità, specie se si tien conto della scarsezza di ogni altra specie bacterica; 3) Negli stomaci non affetti da cancro, i bacilli lunghi si trovano soltanto qualche rara volta; 4) Sono condizioni perchè vegetino i lunghi bacilli e si produca acido lattico: *a*) l'insufficienza motrice dello stomaco, *b*) l'anacidità o subacità del succo gastrico, *c*) le ulcerazioni della superficie gastrica, *d*) la commistione di sangue al contenuto dello stomaco.

Recentissimamente l'A. ha ripreso l'argomento e specificò le conclusioni in questo senso: I bacilli lunghi sono presenti, in quantità prevalente, negli stomaci carcinomatosi ed esplicano la loro attività nella fermentazione lattica del contenuto gastrico. Si presentano però in molti altri stati morbosi, e si possono coi procedimenti culturali dimostrare assai spesso nel canale intestinale di pazienti con inacidità o subacidità; si trovano spesso nella cavità boccale di individui sani. Quando non si tratti di cancro gastrico ulcerato, i bacilli lunghi non possono avere vegetazione rigogliosa e producono tutt'al più scarse quantità di acidi grassi. È condizione per lo sviluppo dei bacilli lunghi la mancanza o quasi di acido cloridrico libero nel succo gastrico; favorisce tale sviluppo la lesione della motilità dello stomaco; sono decisive per la vegetazione dei bacilli lunghi e per la fermentazione lattica le sostanze proteiche solubili, che si versano nello stomaco come prodotti della autolisi del cancro, sostanze proteiche alle quali è legata l'azione fermentativa. Per le ricerche cliniche è da por mente, che la dimostrazione di acidi grassi volatili non può senz'altro aver valore quanto quella dell'acido lattico: acido lattico in quantità considerevole nel contenuto gastrico autorizza la diagnosi di carcinoma gastrico.

(*D. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 86, Heft 45, 1906).

MOVRE B. — L'assenza o la diminuzione dell'acido cloridrico nel succo gastrico nei carcinomi non derivanti dallo stomaco.

L'assenza e la diminuzione dell'acido cloridrico nello stomaco nei casi di carcinoma di quest'organo non è la conseguenza del fatto morboso locale, ma dell'esistenza di un tumore di cattiva natura nell'organismo in generale. In tutti i carcinomi, qualunque ne sia la sede, l'acidità totale del succo gastrico è molto piccola. Su 17 casi in 1 soltanto l'acidità totale raggiungeva il grado normale, negli altri l'acido cloridrico o mancava del tutto o esisteva solo in tracce. Se il tumore viene asportato, l'acido non aumenta e ciò significa, che nell'organismo vi son condizioni, che favoriscono la riproduzione della neoplasia. Una spiegazione di questo modo di comportarsi dell'acido cloridrico l'A. non può darla. (*Lancet*, 29 aprile 1905).

HIRSHBERG. — Il succo gastrico nei casi di orticaria.

Partendo dal concetto che, i disturbi vaso-motori che caratterizzano l'eruzione dell'orticaria, sembrano il più spesso dipendenti da auto-intossicazione gastro-intestinale, l'A. ha voluto appunto studiare il contenuto gastrico degli individui affetti da orticaria; e, in base ai resultati di 14 analisi del succo gastrico, fatte in 7 casi, di cui 3 orticarie croniche e 4 passeggere, avendo constatata quasi sempre una iperacidità, specialmente marcata nelle forme croniche, è disposto a ritenere che l'iperacidità del succo gastrico abbia una certa importanza nella patogenesi dell'orticaria, e che quindi è conveniente in tali casi, combatterla, con l'uso sistematico di alcalini.

(*Amer. Medicine,* 2 sett. 1905).

KÜTTNER L.—Sulla gastromixorrea.

Sotto questa denominazione l'A. indica una malattia funzionale dello stomaco in cui la mucosa gastrica, sia quando lo stomaco da diverso tempo non è stato sottoposto a stimolo alcuno digestivo, che quando è completamente libero da cibo, secerne muco in grande quantità. Quando poi lo stomaco entra in attività funzionale, la produzione di muco può essere così limitata che, nell'espressione del contenuto stomacale dopo un pasto di prova, si riesca appena ad averne una quantità minima.

Le note fondamentali della sindrome sono: a stomaco vuoto di cibo o digiuno si deve trovare nello stomaco una quantità rilevante di muco (nel caso di Dauber erano 60-65 cc., in quelli dell'A. da 75 a 100 cc.). L'A. ritiene però già patologico il caso in cui si riescano ad avere dallo stomaco a digiuno 5 cc., dallo stomaco vuoto di cibo 25 cc. di muco, che provenga però direttamente ed esclusivamente dalla mucosa gastrica. La secrezione patologica deve durare un tempo discretamente lungo. Il secreto (nei casi non complicati) è di reazione neutra, alcalina, debolissimamente acida, privo di acido cloridrico sotto qualsiasi forma.

La gastromixorrea può essere accompagnata da gastrosuccorrea: il reperto clinico del secreto sarà allora molto diverso, con un tasso di acidità molto vario.

Le varietà di gastromixorrea, siano pure o complicate, sono due: *acuta* e *cronica*: la forma cronica può essere *tale* nel senso stretto della parola e *intermittente.*

Il quadro clinico, prevalentemente caratterizzato da disturbi gastrici, può iniziare *d'emblée* o avere un periodo prodromico più o meno lungo (cefalalgia, inappetenza, ecc.): il vomito si manifesta, e grave, prevalentemente nei casi a crisi.

L'A. ha osservato in alcuni dei suoi casi frequenti alterazioni della mucosa del cavo nasale e dei seni.

I casi raccolti nella letteratura medica sono troppo poco numerosi da permettere dati completi sulla patogenesi della malattia e sulle lesioni anatomo-patologiche che la caratterizzano: pare però che debba essere considerato un disturbo prevalentemente funzionale.

La diagnosi è fatta in base al reperto dei dati fondamentali già ricordati che caratterizzano la malattia: qualche volta si giunge ad essa solo dopo accurati e numerosi esami.

La cura deve riguardare specialmente l'igiene e la dieta; deve essere prevalentemente profilattica. Necessarie sono le aspirazioni metodiche del muco accumulato: utili la cocaina, il mentolo ecc., in casi di vomito la morfina e l'atropina per iniezioni per la loro azione inibente sulla secrezione stomacale.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 44, 1905).

ROUX I. B. e RIVA A. — La non digeribilità del muco intestinale.

Secondo l'opinione generale, il muco resiste all'azione dei succhi digerenti. Invece lo Schmidt di Dresda sostiene l'opinione contraria.

Gli AA. hanno posto delle membrane e del muco in una soluzione d'HCl all'1, al 2 o al 3 °/₀₀, addizionata di pepsina, in una soluzione di pancreatina addizionata d'euchinase di Carrion, e nella gasterina di Frémont. Dopo 48 ore di termostato le membrane ed il muco erano ancora apparentemente intatti. Ponendo nei liquidi digerenti quantità esattamente calcolate di membrane essiccate alla stufa, e ripesandole, previa una nuova essiccazione, dopo aver soggiornato in detti liquidi, la perdita di peso riscontrata non superò mai i 15-20 centigr. per ogni 30-40 gr. di membrana.

Adoperando la mucina, preparata dalla casa Adrian, ed estratta dalla mucosa del grosso intestino del bue, i risultati furono presso a poco identici.

Si deve dunque concludere, che le membrane ed il muco non possono essere digeriti nè dal succo gastrico, nè dal succo pancreatico.

(*Soc. de Biol.*, 23 marzo 1906).

CERNEZZI A. — Contributo alla fisiopatologia del grande epiploon. L'azione del grande epiploon nell'assorbimento del rene totalmente escisso dal circolo.

L'A. ricorda dapprima le ricerche di de Renzi e Boeri che pei primi dimostrarono la interessante proprietà dell'epiploon, di incapsulare e riassorbire completamente organi interi privati della loro circolazione entro la cavità addominale, come la milza, i reni. Le ricerche di questi Autori misero in rilievo una notevole azione difensiva dell'epiploon di natura plastica, meccanica, fagocitica, citolitica, forse anche antitossica e antibatterica.

Ora, col presente lavoro, il Cernezzi, porta all'argomento un nuovo pregevole contributo sperimentale che conferma e arricchisce le ricerche anzidette, sopratutto in proposito all'azione dell'epiploon sull'assorbimento del rene.

L'argomento viene studiato dall'A. con tre serie di ricerche sperimentali, istituite con modalità tecnica varia su numerosi conigli, e protraendo le osservazioni fino alla completa scomparsa dell'organo.

L'A. ne riassume i risultati in queste conclusioni:

1.° Il rene completamente isolato dal suo ilo e dalla circolazione

collaterale, cade rapidamente in necrosi, e la entrata in circolo dei prodotti del suo disfacimento causa a breve scadenza la morte dell'animale (coniglio), tutte le volte che l'assorbimento di tali prodotti non abbia per intermediaria l'attività assorbente del grande epiploon.

2.° Perchè l'assorbimento del rene necrotico non riesca letale, occorre che esso si eserciti su di una superficie di aderenze epiploiche, all'incirca eguale alla metà di tutta la superficie renale, e che d'altra parte si riducano al minimo le aderenze con gli altri organi addominali, specie col fegato: l'assorbimento riesce costantemente innocuo quando esso avviene entro una completa tasca omentale: esso non viene sensibilmente influenzato dalla persistenza o meno della capsula renale propria.

3.° L'assorbimento del rene necrotico da parte dell'epiploon è anatomicamente caratterizzato da intensa infiltrazione leucocitaria e fagocitosi, da penetrazione di tratti vasali dell'epiploon nel rene, da necrosi da coagulazione del parenchima renale e da calcificazione progressiva di esso dalla periferia al centro. Queste alterazioni trovano mezzo di ordirsi grazie alla ricca vascolarizzazione e alla ricchezza di elementi linfoidi del grande epiploon, che assume, per aumento di spessore e di consistenza, aspetto notevolmente iperplastico.

4.° Probabilmente tali processi svolgono l'azione loro attenuante sulla tossicità dei nucleoproteidi renali, in parte modificandoli (necrosi da coagulazione, azione enzimatica dei leucociti), in parte rallentandone di molto l'entrata in circolo (calcificazione periferica del rene).

5.° Questi reperti anatomici possono dare ragione delle incostanze e divergenze di risultati ottenuti dai precedenti osservatori, e specie da quelli che studiarono gli esiti della legatura dei vasi renali e dell'ilo in toto, in quanto in queste esperienze non si ebbe in particolare considerazione il modo vario di comportarsi del grande epiploon di fronte al rene colpito da necrosi. (*Riforma medica,* n. 8, 1906).

BANTI G. — Contro l'esistenza della splenomegalia con cirrosi epatica.

Come tipo nosografico distinto sono stati elevati dubbii: da alcuni (*Albu, Naunyn* ecc.) è stato creduto che si trattasse di una cirrosi atrofica ordinaria del fegato con ipersplenomegalia; da altri (*Lereboullet* e *Gilbert*) che si trattasse d'una cirrosi biliare ipersplenomegalica. Queste opinioni contrarie sono dipese dal fatto, che si sono considerati come malattia del *Banti* molti casi che non lo erano. Di più, data la difficoltà della diagnosi clinica, nel discutere questo punto si deve tenere conto soltanto dei casi corredati da completi esami microscopici.

La malattia del *Banti* ha per caratteri clinici:

1.° un primo periodo *anemico,* caratterizzato dalla plenomegalia con consecutiva anemia, ma con funzioni epatiche ed intestinali normali: può durare 10 e più anni;

2.° un secondo periodo *intermedio,* caratterizzato dagli incipienti disturbi epatici: dura in generale pochi mesi;

3.° un terzo periodo *ascitico,* caratterizzato dagl' impiccolimento del fegato e dell'ascite; può esistere una lieve colorazione sub-itterica, come nelle cirrosi atrofiche volgari, mai itterizia. Questo periodo dura un anno circa;

4.° la mancanza di qualunque *dato etiologico* riconoscibile.

I caratteri anatomo-patologici sono:

1.° la *splenomegalia:* la milza pesa spesso kilogr. 1-1,500. Con lo esame microscopico si trova:

a) la sclerosi dei follicoli malpighiani, che comincia intorno all'arteria e si estende alla periferia;

b) un ingrossamento del reticolo della polpa, con restringimento delle vene;

c) un' alterazione delle cellule della polpa.

Le alterazioni spleniche si ritrovano con gli stessi caratteri nei tre periodi della malattia.

2.° le *alterazioni epatiche*. Nel terzo periodo il fegato macroscopicamente e microscopicamente è simile a quello della cirrosi atrofica alcoolica; è costante l' endoflebite sclerotizzante dei rami portali. Nel secondo periodo si trova una cirrosi incipiente, con punto di partenza dai rami portali e con integrità dei vasi biliari. Nel primo periodo il fegato è o normale o presenta fenomeni degenerativi delle cellule epatiche.

3.° l'*endoflebite sclerotizzante della splenica,* la quale non è costante, benchè molto frequente. Nel primo periodo è esclusivamente limitata alla splenica, nel terzo può essere estesa anche alle mesenteriche, ma è più intensa nella splenica.

Le alterazioni spleniche nella malattia del *Banti* sono molto diverse da quelle esistenti nella cirrosi epatica volgare e nella cirrosi biliare splenomegalica:

a) nella cirrosi epatica volgare si trova una stasi, spesso enorme nella polpa splenica; il reticolo della polpa o non è ingrossato o lo è in modo meno intenso che nella malattia del *Banti;* i follicoli non sono sclerosati e le loro alterazioni cominciano dalla periferia per estendersi verso l'arteria;

b) nella cirrosi biliare splenomegalica pure si ha una forte iperemia della polpa;

Da questi fatti si può concludere:

1.° la cirrosi epatica, nella malattia del Banti, non è d'origine biliare, perchè i vasi biliari sono sani e si ha l' endoflebite sclerotizzante dei rami portali;

2.° la splenomegalia esiste con i medesimi caratteri, sia che il fegato abbia una cirrosi avanzata, sia che abbia una cirrosi incipiente, sia che apparisca sano: dunque la splenomegalia non dipende dalle lesioni epatiche, ma è primitiva:

3.° clinicamente e anatomicamente l'organo che per il primo si rivela malato è la milza.

Questi fatti ridussero l'A. a sospettare, che la splenopatia rappresentasse le lesioni iniziali, e che dalla milza alterata partissero sostanze chimico-tossiche aventi un' azione *anemizzante* e *cirrogena*: la esistenza dell'endoflebite splenica gli sembrò appoggiare l'ipotesi, perciò propose la *splenectomia,* che avrebbe tolto il focolaio morbigeno.

Finora l'A. ha fatto eseguire 7 volte la splenectomia con i seguenti resultati:

a) 2 volte nel 1.° periodo con 2 guarigioni;
b) 3 volte nel 2.° periodo con 2 guarigioni ed 1 morto;
c) 2 volte nel 3.° periodo con 2 morti.

Nei 2 casi operati nel 2.° periodo e guariti, il chirurgo (prof. *F. Colzi*) potè, durante l'operazione, accertare lo stato lievemente granuloso del fegato. In 1 caso l'operazione fu eseguita il 1.° Agosto 1896, nell'altro il 25 gennaio 1903. Ambedue gli operati (due donne) si trovano oggi in ottima salute, e la lesione epatica si è completamente arrestata.

Nei due casi operati nel primo periodo, l'anemia è guarita in modo perfetto, dopo la splenectomia: l'operazione fu fatta in un caso il 7 giugno 1895, nell'altro il 31 luglio 1904.

I resultati della splenectomia sono dunque chiarissimi, e stanno in appoggio incondizionato con le idee dell'A. sulla splenomegalia con cirrosi epatica.

Comunicazione al 3.° Congresso della Società Italiana di Patologia. — *Lo Sperimentale*, Fasc. V, 1905.

CARNOT P. — Ascessi sottodiaframmatici.

L'A. riportando due casi interessanti di ascessi sottodiaframmatici, tratta a lungo sulla etiologia, patogenesi e sintomatologia di queste forme morbose. Le forme primitive sono assai rare, le più sono secondarie a lesioni del fegato e vescichetta biliare ed a lesioni dell'apparecchio digestivo. Tra le prime figurano gli ascessi epatici, la rottura di cisti idatidee del fegato e le colecistiti suppurate; tra le seconde il cancro dello stomaco, l'ulcera gastrica, l'ulcera del duodeno e le lesioni appendicolari. — La sede più frequente è a destra del legamento sospensore del fegato, nella loggia freno-epatica destra ed allora ha origine o dalla vescichetta o dal piloro o dal duodono o dall'appendice; altra sede è la loggia mediana quando origina dalla parete gastrica anteriore; la sede a sinistra si ha quando proviene dalla grande curvatura o dal polo superiore della milza. Può prendere due direzioni, una toracica, un'altra addominale. Il contenuto può essere più o meno denso ed anche gassoso. La sintomatologia varia a seconda dell'origine, che ci è indicata dall'anamnesi. L'inizio nella maggior parte dei casi è brusco con dolori forti, vomito, temperatura variabile. Di poi si hanno sintomi che variano a seconda dello sviluppo che prende l'ascesso: si ha una sindrome addominale ed una toracica, che differiscono essenzialmente per i disturbi respiratorii, nulli o quasi nel primo caso, accentuati nel secondo. Due mezzi molto importanti per il diagnostico sono la radioscopia e la puntura esplorativa. Colla radioscopia si notano le variazioni della cupola diaframmatica spinta in alto a convessità inferiore nell'ascesso, in basso a convessità superiore nella raccolta pleurica. Colla puntura poi, che in caso negativo dovrà essere ripetuta più volte, bisognerà precisare il punto della raccolta, e la profondità alla quale si trova, non che la qualità del liquido estratto. Il trattamento è completamente chirurgico. Il compito medico s'arresta a porre presto il diagnostico.

(*Sem. méd.*, 21 febbraio 1906).

INFEZIONI TUBERCOLARI

BRELET. — Le forme cliniche della tubercolosi intestinale.

La tubercolosi intestinale si presenta sotto aspetti anatomo-patologici e clinici assai varii. Anzitutto le lesioni tubercolari possono avere sede diversa, dal duodeno all'ano, ed estensione pure diversa; nell'intestino poi, come in altri organi, la presenza del bacillo di Koch determina lesioni a carattere vario da caso a caso: il più di frequente si tratta di lesioni ulcerose e distruttive, ma in altri casi, per delle cause ancora mal conosciute, si forma invece una infiltrazione delle tuniche intestinali con reazione del tessuto connettivo attorno a dei follicoli tubercolari, per modo che ne risultano delle alterazioni fibrose e ipertrofiche. Si aggiunga ancora che può riscontrarsi nella forma di tubercolosi miliare diffusa anche una tubercolosi miliare dell'intestino, e allora come alterazione anatomica havvi la sola presenza dei tubercoli.

Volendo considerare la tubercolosi intestinale nei suoi caratteri clinici, è d'uopo perciò distinguere diverse forme già in base alle diverse alterazioni anatomiche; possiamo appunto considerare distintamente: 1.° la tubercolosi intestinale miliare; 2.° la tubercolosi intestinale ulcerosa; 3.° la tubercolosi intestinale a tipo fibroso e ipertrofico: queste due ultime forme poi, in base ad altri caratteri, possono essere distinte in diverse sottospecie:

1.° *Tubercolosi intestinale miliare.* — Nella tubercolosi miliare la localizzazione di tubercoli miliari sull'intestino è rara, tanto nel bambino che nell'adulto: ma anche quando questa localizzazione si stabilisce, i sintomi che ne derivano, sovente poco spiccati, restano mascherati dal restante quadro clinico. Il sintoma più comune è il timpanismo addominale; la diarrea è segnalata in qualche osservazione, mentre in altri casi fu notata stitichezza. Secondo alcuni Autori, l'emorragia intestinale sarebbe assai frequente, benchè l'emorragia più che dalle lesioni intestinali, sia forse da addebitarsi alle alterazioni epatiche, che si stabiliscono nella miliare e che modificano la coagulabilità del sangue.

2.° *Tubercolosi intestinale ulcerosa.* — La tubercolosi ulcerosa è di gran lunga la forma più frequente della tubercolosi intestinale cronica, e viene designata col nome di enterite tubercolare: le ulcerazioni che la caratterizzano sono situate sopratutto sull'ultima porzione dell'ileo e sul cieco: sovente hanno forma anulare.

L'enterite tubercolare può essere primitiva (ed è abbastanza frequente questa nei bambini), ma per solito è secondaria ad una tubercolosi polmonare, e in tale caso può insorgere o già all'inizio della forma polmonare o solo in una fase più o meno avanzata.

L'inizio dell'enterite tubercolare è contrassegnato da fenomeni abbastanza caratteristici. Gli ammalati si lamentano di una dolorabilità addominale continua, ma però senza crisi parossistiche. Le scariche

si fanno un po' frequenti, le fecce, ancor solide, sono ricoperte da uno strato di muco. Dopo un lasso di tempo più o meno breve compare la diarrea: è questo il sintoma capitale dell'enterite tubercolare. La diarrea è persistente, più o meno intensa: alcuni ammalati non hanno che una scarica liquida, notturna o mattinale; altri una evacuazione ogni due o tre giorni, ma sempre liquida; in certi casi si hanno invece scariche numerose, dieci, quindici per giorno (diarrea colliquativa di Bayle). L'ingestione degli alimenti, e specialmente degli alimenti freddi, determina sovente una scarica immediata.

Le fecce sono liquide, talvolta a grumi grigiastri o giallastri, e talvolta anche con masse di muco e residui alimentari indigeriti.

Il colorito delle fecce, grigiastro da principio, diventa ben tosto nero, per la presenza di piccole quantità di sangue proveniente dalle ulcerazioni intestinali. La fetidità è notevolissima.

La presenza del bacillo di Koch nelle materie fecali è frequente, ma la loro ricerca è laboriosa e difficile. Rosemblatt consiglia, per facilitare questa ricerca, di somministrare all'ammalato dell'oppio sino ad ottenere delle fecce a consistenza solida, e di ricercare allora i bacilli nel materiale muco-purulento che ricopre la superficie delle fecce stesse.

Con la diarrea si accompagnano sovente dolori a colica, talora violenti.

Il ventre talvolta è di volume normale, talvolta un po' tumido, raramente depresso. La palpazione è sempre dolorosa; in qualche caso con la palpazione si può riconoscere la presenza di adenopatie mesenteriche.

La prognosi dell'enterite tubercolare è sempre infausta. Lo stato generale si altera rapidamente, il dimagrimento si fa impressionante; la pelle si fa secca di color terreo: in alcuni casi è stata notata la comparsa di una pigmentazione bronzina, dipendente forse da irritazione del plesso solare. La morte sopraggiunge per marasma.

La diagnosi dell'enterite tubercolare non presenta grandi difficoltà, quando sopraggiunge in un malato già tubercoloso. Se la tubercolosi intestinale è primitiva, dovrà essere posta la diagnosi differenziale con le altre forme di diarrea cronica: enterite cronica dei dispeptici, diarrea uremica, cachettica e nervosa, diarrea da linfadenia intestinale, diarrea da sifilide. Si ricordi, oltre agli altri dati differenziali, che una diarrea cronica con febbre e sudori notturni è un segno quasi certo di tubercolosi intestinale.

Ma la tubercolosi intestinale ulcero-caseosa non si presenta sempre coi caratteri clinici che qui sopra esponemmo. Sovente la sua sintomatologia viene ad essere più o meno modificata o per lo specialissimo inizio, o per la predominanza di alcuni sintomi per solito poco appariscenti, o per l'apparizione di fenomeni nuovi dovuti a gravi complicanze, o per la speciale localizzazione delle lesioni.

Così ad es. furono osservati casi in cui l'inizio di una enterite tubercolare avvenne dopo la febbre tifoide, il colera, ecc.

In alcuni casi anzichè diarrea può aversi costipazione ostinata, talvolta tanto intensa da far dubitare di un'occlusione intestinale; in altri casi predomina, fra i sintomi, l'emorragia intestinale.

Una gravissima complicanza dell'enterite ulcerosa tubercolare è la *perforazione intestinale*. A un simile accidente può seguire: o una peritonite generalizzata rapidamente mortale o una peritonite circoscritta

se la perforazione avviene in un punto in cui si siano stabilite aderenze fra le anse e il peritoneo parietale e gli altri visceri; o una comunicazione fistolosa fra ansa ed ansa.

Quest'ultima eventualità non è molto rara: Rindfleisch riferisce di un caso di enterite tubercolare in cui esistevano cinque comunicazioni fistolose di tal genere. Quando avvenga che un'ansa della porzione più alta del tenue comunichi con il grosso intestino (fistole entero-coliche), l'assorbimento intestinale è in gran parte soppresso e si ha lienteria.

La tubercolosi intestinale ulcerosa può ancora presentare particolarità cliniche a seconda della localizzazione delle lesioni.

Se con le alterazioni intestinali concomitano, sviluppate in alto grado, alterazioni dei gangli mesenterici, si ha quella forma speciale detta appunto *entero-mesenterica*, abbastanza frequente nei bambini. Se le ulcerazioni sono circoscritte alla porzione ileo-cecale, si ha ragione di parlare di una *tubercolosi ulcerosa ileo-cecale:* i sintomi della malattia sono, in questa forma, attenuati e l'evoluzione più lenta; facile è poi la formazione di flemmoni stercoracei per la tendenza che hanno i focolai caseosi ad aprirsi nel peritoneo.

La tubercolosi ileo cecale è sovente accompagnata da tubercolosi appendicolare. Ma esiste però anche una vera e propria *appendicite tubercolare* come lesione isolata. Bouglé distingue due forme cliniche di appendicite ileo-cecale: l'ascesso freddo pericecale e l'appendicite vera con reazione peritoneale più o meno intensa. L'ascesso freddo pericecale ha un'evoluzione lenta, un decorso regolarmente progressivo che ricorda quello dell'ascesso freddo da carie ossea della fossa iliaca. Si apre con una fistola i cui caratteri non mettono dubbio sulla natura tubercolare: i bordi della fistola sono violacei, senza tendenza alla cicatrizzazione. L'origine intestinale si afferma per la fuoriuscita di materie fecali.

L'appendicite vera con reazione peritoneale più o meno intensa differisce poco dall'appendicite volgare: i fenomeni sono, in genere, più attenuati; però le recidive sono più frequenti.

Quando le ulcerazioni tubercolari occupano l'ultima porzione del grosso intestino, si ha una forma che clinicamente può definirsi *forma dissenterica:* vi ha tenesmo rettale, scariche frequenti, fecce gliarose, talvolta membranose, talvolta brunastre, talvolta sanguinolenti. Solitamente però la presenza di ulcerazioni rettali non è che un epifenomeno nel corso di una tubercolosi intestinale.

3.° *Tubercolosi intestinale fibrosa ed ipertrofica.* — Queste forme di tubercolosi intestinale sono caratterizzate da un'infiltrazione embrionaria delle tuniche intestinali; tale infiltrazione, localizzata sopratutto alla tunica sottomucosa, si trova inglobata in un tessuto connettivo più o meno denso e stipato, per modo che ne consegue un ispessimento della parete intestinale e, talora, in causa di questo, restringimento del lume intestinale. Il processo ulcerativo se coesiste con il processo sclerotico passa in seconda linea e, anche nei riguardi clinici, non ha alcun interesse.

Questa speciale forma di tubercolosi ipertrofica può, come l'ulcerativa, occupare diversi punti del lungo tratto intestinale: e clinicamente possono distinguersi: una tubercolosi ipertrofica dell'intestino tenue (stenosi tubercolare dell'intestino tenue); una tubercolosi ipertrofica del ceco (tubercoloma ipertrofico cecale) e del retto (stenosi tubercolare del retto).

La *tubercolosi ipertrofica fibrosa del tenue* dà luogo come sua prima conseguenza a stenosi del lume intestinale. Il restringimento si presenta o come un anello o come un restringimento diffuso a un tratto più o meno lungo: si contano talvolta dei restringimenti molteplici.

Sintomaticamente questa forma si caratterizza per delle crisi di colica con peristaltismo e rumori musicali, seguiti da scariche fecali o gazose. Al momento delle coliche si possono vedere attraverso le sottili pareti addominali delle contrazioni intestinali; nello stesso tempo si producono dei rumori musicali indicanti che, sotto l'influenza delle contrazioni dolorose, le materie liquide e i gas passano attraverso al restringimento dalla sovrastante porzione dilatata dell'intestino.

Come segno fisico si trova talora il ventre più o meno teso, e si può percepire in certi casi un guazzamento intestinale nell'ansa dilatata al disopra del restringimento. Fenomeni di occlusione vera non si stabiliscono che lentamente e l'occlusione è raramente completa: nondimeno la prognosi è grave.

Nella *tubercolosi ipertrofica ileo-cecale* l'ispessimento della parete cecale è tale, che si ha nella fossa iliaca di destra la formazione di un tumore voluminoso e duro.

Il punto di partenza della lesione è il più delle volte la valvola ileo-cecale: il tratto invaso è circondato da una guaina sclero-adiposa più o meno spessa che vi aderisce intimamente: al disotto di questo manicotto sclero-adiposo, la parete intestinale è pure ispessita fino a raggiungere 3-4 centimetri di spessore.

La tubercolosi ipertrofica del ceco è abitualmente primitiva. L'inizio è insidioso: l'ammalato ha dei dolori vaghi e mal definiti nella fossa iliaca destra: talvolta veri accessi di colica. Quando ancora non vi sia stabilito il tumore, alla palpazione della fossa iliaca si constata in certi casi una contrattura dei muscoli della parete: quando si abbia il tumore, questo può essere allungato o a disposizione verticale o a disposizione trasversale, talvolta invece è rotondeggiante. Il suo volume è vario: da un uovo di pollo a un mandarino a una testa di feto. Raramente è liscio e unico, ma irregolare e bernoccoluto a consistenza varia.

I gangli inguinali del lato destro sono sovente voluminosi.

La diagnosi della tubercolosi del ceco è quasi impossibile nelle prime fasi, e anche quando si è formato il tumore, frequenti possono essere le cause di errore. Talvolta si può essere indotti a giudicare anzichè della tubercolosi cecale di un'idronefrosi o di un rene mobile. Dieulafoy ha osservato un caso nel quale esisteva il quadro quasi completo del tubercoloma ileo-cecale e in cui l'operazione dimostrò invece una cisti idatica del muscolo iliaco. Ma son questi casi eccezionali: abitualmente la diagnosi differenziale del tubercoloma cecale è da porsi con l'adenite cronica dei gangli iliaci, con la tubercolosi ipertrofica dell'ultima porzione dell'intestino tenue, con il tumore stercorale, con l'actinomicosi e, sopratutto, con il cancro del ceco.

Quest'ultimo specialmente presenta caratteri di grande analogia con il tubercoloma ipertrofico. I segni funzionali sono quasi gli stessi, come assai somiglianti sono i caratteri del tumore nell'uno e nell'altro caso. Per il cancro depone il comparire del tumore al di là del 45.° anno; l'evoluzione assai rapida; la presenza di adenopatie sopraclavicolari, la formazione in genere di noduli cancerosi metastatici. In ogni

caso poi, si potrà ricorrere, come a mezzi di indagine diagnostica, alla prova della tubercolina e alla siero-diagnosi di Arloing e Courmont.

La *tubercolosi ipertrofica cecale* è in tutto comparabile alla tiflite tubercolare per i caratteri anatomici, e non è rara la coesistenza delle due forme. Come effetto di essa si stabilisce una stenosi del retto: e la stenosi tubercolare rettale è stata per lungo tempo confusa con le stenosi inflammatorie e sifilitiche.

La stenosi tubercolare rettale è per lo più situata alla metà inferiore del retto, e il suo grado è assai vario. È inutile diffondersi lungamente sui suoi sintomi: in un primo periodo vi ha tenesmo, frequente bisogno alle scariche, con emissione di fecce gliarose striate di sangue: talvolta si hanno anche copiose emorragie rettali. Via via che la stenosi va costituendosi, le evacuazioni si vanno facendo più rare, difficili e assai dolorose. Talvolta la costipazione si alterna con la diarrea, dovuta questa all'irritazione occasionata dall'accumulo di materie nel retto dilatato al disopra del restringimento. Durante il periodo di costipazione, il ventre si fa tumido e può aversi vomito. All'esplorazione rettale si trova il restringimento situato generalmente in basso, che permette talora la sola introduzione della punta del dito, con superficie irregolare, ricoperta da mammelloni, peduncolati o sessili, facilmente sanguinanti.

Il restringimento tubercolare non ha alcuna tendenza alla regressione; si fa invece sempre più considerevole e si estende in altezza.

Lo stato generale rapidamente decade e si ha la morte per cachessia.

Per la diagnosi differenziale con le altre forme di restringimento (canceroso, sifilitico) soccorreranno le notizie sugli antecedenti degli ammalati più di quel che valgono i segni fisici. Secondo Sourdille due segni sarebbero abbastanza caratteristici della stenosi tubercolare: la rettorragia iniziale e l'estensione del processo in altezza.

(*Arch. gén. de Méd.*, n. 4 e 5, 1906 e *Gazz. med. it.*, n. 17, 1906).

LABBÉ M. — Le anemie dei tubercolosi.

Le alterazioni del sangue nei tubercolotici sono state studiate dall'A. in un recente lavoro sulla scorta di 36 osservazioni originali. L'Autore osserva anzitutto che il pallore dei tegumenti, *ocrodermia*, come egli la designa (da ωχρός, pallido e δέρμα, pelle), non corrisponde necessariamente ad una insufficienza ematica reale. Nella tubercolosi all'inizio vi può essere ocrodermia, e nondimeno in parecchi soggetti il numero delle emazie e il tasso dell'emoglobina sono normali: talvolta anzi vi ha una leggiera iperglobulia compensatrice, dovuta alla difficoltà della ematosi: in tali casi, pure esistendo ocrodermia, non vi è anemia.

Ma nella maggioranza dei casi di tubercolosi incipiente, l'ocrodermia si accompagna con un leggiero grado di anemia: il numero dei globuli, a vero dire, è assai poco abbassato, sovente è normale se non aumentato; è diminuito però il quantitativo emoglobinico (una diminuzione del 10-11 °/o) e, conseguentemente, il valore globulare. È questo il tipo più comune di alterazione ematica all'inizio della tubercolosi.

In un terzo gruppo di casi, più interessanti dal punto di vista pratico, l'ocrodermia e l'anemia sono molto più manifeste, e l'affezione può rivestire l'aspetto di una clorosi. È inutile insistere sul quadro clinico che presentano questi malati: è il quadro della clorosi tipica, sia sotto il punto di vista soggettivo che oggettivo, con tinta giallo-verdastra, palpitazioni, soffii cardiaci e vascolari, dismenorrea, abbassamento spiccato del quantitativo emoglobinico, diminuzione scarsa del numero dei globuli rossi ecc. Ora se si esaminano con cura i polmoni di queste clorotiche — giacchè si tratta per lo più di donne — si constatano sovente i segni della tubercolosi incipiente: o una smorzatura leggiera all'apice, o una semplice resistenza al dito, o una inspirazione rude e scarsa, una espirazione prolungata, una respirazione intercisa, raramente degli sfregamenti o dei rantoli secchi. Si impone allora la questione di sapere se la clorosi è realmente una entità morbosa, e l'A. si pronuncia senza esitazione in senso negativo: per lui la clorosi è una anemia sempre sintomatica, e sovente sintomatica della tubercolosi iniziale.

Queste sono le constatazioni ematologiche dei primi stadii della tubercolosi. Per quanto poi è della tubercolosi cronica, si impone la stessa distinzione fra ocrodemia e anemia renale. Nella maggioranza dei casi questi due stati coesistono: al pallore dei tegumenti corrisponde una diminuzione corrispondente, sovente assai notevole, del numero delle emazie e del valore emoglobinico.

Ma può darsi anche che l'anemia dei tubercolosi non si palesi con ocrodermia: non bisogna guidarsi sulla sola colorazione dei tegumenti per negare o affermare la anemia, perchè si può appunto avere anemia senza ocrodermia.

Infine in un terzo numero di casi è la dissociazione inversa che si produce: si constata cioè ocrodermia senza anemia. In realtà in casi di tal genere alla deglobulizzazione si aggiunge una concentrazione del sangue, per modo che il numero delle emazie per millimetro cubo non è abbassato: la massa totale del sangue è però diminuita, per modo che i tessuti sono male irrigati e imperfettamente ossigenati: vi ha, in una parola, *oligoemia*. L'origine di questi fenomeni dovrebbe essere ricercata, secondo l'A., in una perdita di liquidi, sia con la diarrea sia coi sudori profusi.

La conclusione che emerge dalle ricerche sopra riferite è che l'esame del sangue è indispensabile nelle diverse anemie dei tubercolosi, perchè questo solo permette di riconoscere lo stato vero della crasi sanguigna, e vale a suggerire gli opportuni interventi terapeutici.

(*La Semaine méd.*, n. 17, 1906 e *Gazz. med. it*, 3 maggio 1906).

JATTA M. e COSCO G. — Sulla trasmissibilità della tubercolosi umana ai bovini.

Nel Congresso sulla tubercolosi, tenutosi a Londra nel 1901, il *Koch* affermò, che la tisi perlacea era differente dalla tubercolosi dell'uomo.

Una delle ragioni che il *Koch* portò a sostegno di questa sua tesi, fu il fatto da lui osservato in una serie di esperienze eseguite in collaborazione dello *Schütz*, che col virus umano non era possibile produrre nei bovini una infezione generale di tubercolosi.

La maggior parte degli Autori che si sono occupati di questo argomento, non hanno confermato i risultati di *Koch* e dello *Schütz*: e parecchi di essi, come l'*Arloing*, il *De Jong* e altri riferirono delle ricerche, in cui i bovini, inoculati nelle vene con virus umano, morirono spontaneamente di lesioni tubercolari generalizzate dopo 17-30 giorni.

Gli AA. hanno riferito brevemente i risultati ottenuti in una lunga serie di esperienze, eseguite nei laboratorii scientifici della direzione generale di sanità pubblica, per incarico del comm. *Santoliquido*, direttore generale.

Il materiale infettante fu ricavato dagli espettorati di uomini affetti da tubercolosi polmonare in diversi stadii. In alcuni casi furono inoculati direttamente gli espettorati. in altri l' emulsione di organi di cavie infettate con essi o le culture pure isolate di questi organi.

Come vie d'inoculazione furono adoperate le seguenti: 1. Inoculazione sottocutanea; 2. Inoculazione intraperitoneale; 3. Inoculazione endopleurale; 4. Inoculazione tracheale; 5. Inoculazione endoculare; 6. Inalazione; 7. Ingestione.

Come animali da esperimento furono adoperate vitelle sane di 3-6 mesi, saggiate prima colla tubercolina. Per le esperienze sull'alimentazione furono usate vitelle di pochi giorni.

La quantità di materiale infettante fu in alcuni casi spinta fino alla dose di 60 cmc. di espettorati e di emulsioni di organi di cavie infette, contenenti numerosi bacilli.

In una seconda serie di esperimenti fu adoperato come materiale infettante l'espettorato umano passato 20 volte attraverso la cavia, 8 volte attraverso il maiale, 6 volte attraverso il maiale e una volta attraverso il coniglio, o ricavato dopo 2 mesi da una lesione locale di una vitella inoculata sotto cute.

Da tutte queste esperienze, si ottennero i seguenti risultati:

1. Nei bovini il materiale di origine bovina produsse sempre alterazioni gravi e diffuse a tutti gli organi.

2. Il materiale umano, ricavato dall'espettorato, o non attecchì o produsse solo alterazioni limitate al luogo dell' inoculazione.

3. Le alterazioni locali prodotte nelle vitelle dal materiale tubercolare umano dopo un periodo progressivo, di breve durata, restarono circoscritte, e poi regredirono fino a scomparire del tutto spontaneamente.

4. Il materiale tubercolare, ricavato dall' espettorato dell' uomo non attecchì sulla vitella, anche se fu passato 20 volte attraverso la cavia, 8 volte attraverso il maiale, 6 volte attraverso il maiale e una volta attraverso il coniglio, o se fu preso, dopo 2 mesi, da una lesione locale di una vitella.

5. Il diverso modo di comportarsi del virus umano e bovino verso le vitelle non è in dipendenza del diverso grado di virulenza.

6. L' infezione naturale nei bovini avviene, di regola, da animale ad animale, senza alcuna partecipazione dell'uomo tubercolotico.

7. Siccome non è dimostrato, che il bacillo bovino portato sull'uomo perda la sua capacità d' infettare il bue, è molto giustificata l'ipotesi che anche nell'uomo l'infezione si compia, di regola, da uomo a uomo, senza intervento dei bovini affetti da tisi perlacea.

8. Il bacillo umano e bovino rappresentano due tipi, che si

differenziano, in particolar modo, per le loro proprietà patogenetiche.

9. Di regola nell'uomo si trova il tipo umano, e nei bovini il tipo bovino.

A spiegare le differenze tra questi risultati e quelli di altri, e specialmente dell'*Arloing* e del *De Jong*, gli AA. credono abbiano contribuito le vie d'infezione adoperate (via endovenosa) e i criteri adottati nell'apprezzamento dei risultati ottenuti.

Non hanno creduto di accettare il concetto dell'*Arloing*, che il bacillo della tubercolosi umana, quando è dotato di scarsa virulenza, produce solo alterazioni microscopiche, e che quindi per dichiarare sano un bovino inoculato con virus umano, bisogna in ogni caso ricorrere all'esame microscopico.

Nè hanno creduto giusto ritenere tubercolotico un animale, solo perchè al punto d'inoculazione si forma una lesione, che, dopo un breve periodo progressivo, si circoscrive e a poco a poco scompare del tutto.

È noto come il *Maffucci* osservò il fatto, che perchè il bacillo tubercolare negli animali refrattarii venga distrutto, è necessario che si formi intorno ad esso il tubercolo con tutte le sue note caratteristiche; e concluse: che il trovare un tubercolo fatto a spese del bacillo della tubercolosi umana in un bovino, non significa che esso tubercolo debba essere progressivo, come avviene per il tubercolo formatosi nei bovini in seguito ad inoculazione della tisi perlacea.

Ad ogni modo, trattandosi di esperienze comparative, è sempre e in tutti i casi evidente il modo differente di comportarsi dei bovini verso le due tubercolosi: l'umana e la bovina.

E nello stesso tempo sono convinti, che, seguendo i medesimi metodi di ricerca e adottando gli stessi criterii scompariranno le grandi discrepanze nei risultati e resterà bene stabilito il fatto, che il materiale ricavato dall'espettorato di uomini affetti da tubercolosi polmonare non è capace di produrre nei bovini lesioni tubercolari diffuse, come quelle che produce il virus bovino.

Comunicazione al 3.° Congresso della Società Italiana di Patologia. — (*Lo Sperimentale*, Fasc. V, 1905).

RIVISTA DI TERAPIA

POUCHET.—Sull'azione dello jodio, dei joduri e dei composti albuminoidei jodati.

Allorquando si vuole intraprendere uno studio intorno all'azione dei preparati iodici sul circolo e chiarire una tale questione, conviene differenziare nettamente i resultati terapeutici, e d'altro lato i resultati fisiologici o piuttosto farmacologici.

Infatti, a dosi terapeutiche, il jodio e i joduri amministrati a persone sane non modificano sensibilmente la loro tensione, sanguigna. Al contrario in condizioni patologiche abbassano la pressione del san-

gue e inducono delle modificazioni importanti a carico del ritmo cardiaco; ma questo accade solo in alcuni casi ben determinati.

In tali dosi medicamentose, l'azione dei ioduri sarebbe dovuta specialmente al fatto di diminuire la viscosità del sangue, e nello stesso tempo al fatto dell'azione che i ioduri stessi hanno sul sistema linfatico. Si determinerebbe un miglioramento notevole della circolazione capillare periferica.

Ma in tutti i casi nei quali lo jodo determina un' azione depressiva, questa dev' essere interpretata come espressione di una azione tossica, la quale comincia dal colpire il cuore per turbare poi l'azione dei vasomotorii.

Come hanno dimostrato le esperienze di Barbera e di Cyon, il jodo a dose terapeutica è un eccellente ipertensore; ma a dosi molto forti è al contrario un potente *ipotensore*, in conseguenza dell'azione tossica che esercita sul cuore.

L'azione è ancora molto differente, secondo che si odoperano soluzioni di jodio allo stato libero, ovvero soluzioni nei joduri alcalini, specialmente nel joduro di sodio e nel joduro di potassio; ovvero secondo che si adoperi lo jodio in combinazione organica, e specialmente lo jodio in combinazione albuminoidea.

Allorquando per es. s'inietta ad un animale dello jodio disciolto allo stato libero in una soluzione di joduro di sodio, si constata un leggero acceleramento delle contrazioni cardiache, accompagnate da un leggero aumento della pressione sanguigna. E ciò accade senza deterioramento della energia e capacità funzionale cardiaca, quando si usino dosi semplicemente medicamentose.

Se al contrario le dosi sono *forti*, tanto che si ottiene una azione tossica, allora si vede accadere da un lato una accelerazione delle contrazioni cardiache, dall'altro un abbassamento della tensione sanguigna, con contemporanea diminuzione della capacità di contrazione miocardica. Un poco più tardi entrano in scena disturbi dell'apparecchio vasomotore, disturbi caratterizzati da lente e lunghe oscillazioni della pressione, coincidenti con alternative nell' accelleramento e rallentamento delle contrazioni miocardiche, la cui energia subisce ugualmente delle oscillazioni.

A un periodo più avanzato dell'avvelenamento i fenomeni si fanno anche più intensi; la pressione diminuisce sempre più, fenomeni d'aritmia si presentano: sono gli ultimi tentativi di lotta del miocardio, e si verifica la morte.

Questa azione tossica e paralizzante del jodio sul cuore può essere facilmente messa in evidenza per l'azione sul cuore di animali a sangue freddo.

Si vede in primo tempo una serie di fenomeni dovuti all'azione inevitabilmente irritativa; poi, quando questo disordine si è dileguato, compare la fase da cui appare che lo jodio agisce come eccitante e come tonico; poi adagio adagio i fenomeni tornano alla norma. A dosi deboli, tali modificazioni si protraggono per parecchio tempo; ma se le dosi sono alte, il periodo d'eccitamento tonico è di breve durata, mentre ben presto ci troveremo di fronte alla fase di spiccata paralisi e depressione cardiaca profonda. La contrazione cardiaca diviene sempre più debole, e non è marcata che da una linea leggermente sinuosa, mentre il cuore muore divenendo totalmente ineccitabile.

Usando invece dello jodio il joduro di potassio, le cose vanno un

po' diversamente, grazie alla presenza dell'alcalino come solvente. Germann Sée e Lapicque avevano appunto descritto due fasi nell'azione del joduro di potassio su l'apparecchio circolatorio : la fase dell'alcali e la fase del jodio. Ma noi dobbiamo considerare tale interpretazione come difettosa, sebbene i fatti registrati come base di essa siano esattamente osservati ed esposti.

Quando si esperimenta il joduro di potassio sul cuore di animali a sangue freddo, si vede un primo turbamento della funzione miocardica dovuto alla impressione della soluzione sul cuore in massa; poi segue una fase di rinforzo delle contrazioni cardiache, la di cui energia diviene superiore alla norma, mentre che il numero delle contrazioni cardiache è uguale, o per lo meno leggermente superiore alle cifre che si hanno dello stesso cuore in condizioni normali. Questa fase è dovuta all'azione combinata dello jodio e del potassio i quali in tale momento agiscono insieme come eccitanti e tonici. Ma a cominciare dal principio dobbiamo dire che è l'azione del potassio quella che diviene predominante in tale fase.

Si osservano gli stessi fenomeni che vengono provocati dal cloruro di potassio, usato nelle medesime condizioni.

Persiste l'energia delle contrazioni cardiache, ma entrano in scena le aritmie; la frequenza dei battiti diminuisce, poi l'energia stessa diminuisce progressivamente, e finalmente il cuore si arresta contratto e assolutamente ineccitabile. Non vale asserire che lo jodio in questa fase non esercita la sua azione tossica; l'azione sua esiste, ma è quasi per intero mascherata e pervertita dall'azione molto più energica che il potassio esercita sul sistema nervoso centrale.

Negli animali a sangue caldo la scena è anche più complessa: il potassio spiega prevalentemente la sua azione nel primo periodo; l'azione dello jodio predomina nelle fasi successive. Al principio si produce una accelerazione passeggera con aumento del numero delle pulsazioni cardiache e diminuzione della energia miocardica, fenomeni i quali probabilmente sono dovuti all'azione irritante. Poi segue una rapida, progressiva caduta della tensione, con rallentamento delle contrazioni cardiache le quali in cambio divengono più energiche.

Fino a questo punto prevale l'azione del potassio negli effetti ottenuti sul cuore di animale a sangue caldo.

Segue poi a breve distanza l'azione dello jodio, la pressione si abbassa lentamente ma progressivamente, le pulsazioni aumentano di numero ma diminuiscono d'energia ; la energia diminuisce ; si presentano le oscillazioni di terzo ordine e la scena termina al modo stesso per cui termina la funzione del cuore, in seguito all'azione dello jodio esistente in una soluzione di joduro di sodio.

Vale a dire che la unica differenza, la quale si riscontra fra esperimenti praticati in animali a sangue caldo e a sangue freddo è data dal primo periodo (fase del potassio di G. Sée). Quindi non è inesatto caratterizzare la prima fase come fase *alcalina ;* ma ciò è vero naturalmente solo nel caso nel quale si usa il joduro di potassio. Riassumendo poi gli effetti delle dosi medicamentose ripetute dei joduri, si constata un abbassamento più o meno accentuato e prolungato della tensione arteriosa, venosa e periferica con un leggiero acceleramento, accompagnato però da una reale diminuzione d'energia. Forse potrebbe essere che il fatto della fissazione dello jodio ad alcuni albuminoidi dell'organismo, spieghi una tale azione apparentemente paradossale.

Noi vediamo in realtà come gli albuminoidi jodati si contengano assolutamente in modo analogo alla jodotirina, e spieghino un'azione antagonista a quella dello jodio. Sarebbe giusto chiamare lo jodio jodio *minerale,* giacchè gli effetti sono ben diversi da quelli che si ottengono con lo jodio organico tanto sul sistema nervoso centrale, quanto sul sistema extracardiaco in particolare.

Ma qualunque siano tali condizioni, le azioni nervine spiegate dallo jodio e dai joduri debbono essere considerate come lievi e come difficili a mettere in evidenza. Al contrario l'azione *linfagoga* di tali agenti è evidente; ed è sopratutto alle modificazioni subite dal siero di sangue, alla diminuita concentrazione seguita da diluzione e diminuzione della viscosità, che conviene attribuire le modificazioni lente e progressive che si constatano per l'uso dei joduri. È appunto nel miglioramento della circolazione periferica e della secrezione urinaria che conviene cercare la soluzione del problema; ricordandosi sempre, che tale azione ipotonica dello jodio non si verifica d'*ambleè,* ma gradatamente in parecchi giorni e grazie all'uso di dosi realmente medicamentose e non tossiche.

Usando delle dosi forte, si rivela ancora una tale azione ipotonica; ma come Cyon ha dimostrato, questo accade per un meccanismo interamente diverso.

Questa azione su l'apparecchio circolatorio si produce anche se noi usiamo *composti organici di jodio,* quando tali composti non siano per altro capaci di tenerlo ben fisso, ma permettano che esso si distacchi facilmente.

Occorre insomma che la molecola jodio-albuminoidea venga decomposta nell'organismo; altrimenti accadrebbe ciò che accade per lo *jodoformio,* del quale è noto come l'azione sia quella stessa della molecola *jodoformio* e non sia quella dello jodio che invece noi ricerchiamo.

Gli albuminoidi jodati possono essere, sia naturali (come per es. quelli che Baumann ha isolato dalla ghiandola tiroide), sia di provenienza sintetica.

La ghiandola tiroide contiene una buona quantità di albumine e di nucleine jodate le quali contengono dal 0,8 al 6 % di iodio: fra i loro prodotti di sdoppiamento si riscontrerebbe la jodothyrina di Baumann. Il tasso in jodio di questi albuminoidi aumenta, aggiungendo alla razione alimentare degli animali d'esperimento una certa quantità di joduri alcalini.

Sotto il nome di thyreoglobulina, Oswald intende una sostanza albuminoide ottenuta dal corpo tiroide che contiene dall'1 al 6 % di iodio. Come tutti gli altri corpi organici iodati, essa è facilmente modificata al contato dell'aria e della luce, e non conserva più dopo poco tempo tutte le sue qualità fisiologiche. L'jodotirina stessa che se ne ricava si altera rapidamente: e ciò deve essere notato per spiegare i non rari risultati contradittorii, ottenuti da diversi esperimentatori, i quali hanno studiato un medesimo corpo jodo-albuminoideo.

Come hanno mostrato Haskovec e Cyon, la jodotirina ed il succo della ghiandola tiroide fresca posseggono verso l'apparecchio nervoso *extracardiaco* un'azione antagonista a quella dello jodo minerale. Il loro meccanismo d'azione può essere facilmente compreso. Essi aumentano l'eccitabilità dei nervi depressori e dei pneumogastrici quando la eccitabilità è normale o diminuita. Tale azione si esercita specialmente sulle estremità periferiche di tali nervi.

Essi diminuiscono la eccitabilità dei nervi acceleratori e vaso-costrittori per azione diretta sul simpatico, e parimenti rinforzando i loro antagonisti.

Il succo di tiroide fresca conservato nel vuoto al riparo dell'aria e della luce, ovvero conservato sotto l'etere, perde rapidamente le sue proprietà farmaco-dinamiche su l'apparecchio circolatorio, senza perdere, malgrado questo, la propria azione *tossica*.

Si può anche constatare come una ghiandola conservata in glicerina, diminuisce sì la sua attività specifica e tossica, ma per alcuni giorni non la perde sensibilmente. Anzi facendo dei lavaggi con una soluzione fisiologica di cloruro di sodio, si ottiene un preparato che per attività si avvicina molto a quello della ghiandola fresca. Ma la perdita che l'estratto glicerico dimostra al principio non si arresta, progredisce e finisce per perdere,dopo non molti giorni,qualsiasi attività.

È possibile d'altro lato per mezzo della sintesi in presenza del bicarbonato di soda di preparare albumine iodate, che dializzate, precipitate con l'alcool e ridisciolte con siero fisiologico sono identiche alla *thyreoglobulina* di Oswald.

La loro instabilità è per altro comparabile alla instabilità delle sostanze *iodo-thyroidee* usate in natura: trascorso qualche giorno anche esse perdono le loro qualità farmaco-dinamiche, e divengono inoffensive in modo assoluto, tanto per iniezione che per ingestione.

L'azione farmaco-dinamica coincide con quella di succo fresco di ghiandola tiroide: infatti esse producono, come produce questo acceleramento dei battiti del cuore, poliuria, fenomeni d'eccitamento; l'indomani e nei giorni successivi sopravvengono vomiti, fenomeni di depressione, dimagramento rapido, la paraplegia infine.

Dopo non molto tempo la paralisi si generalizza con perdita dei riflessi, e finalmente l'animale muore in mezzo a convulsioni cloniche.

Alla necroscopia si trova iperemia del fegato e dei reni, congestione del polmone, del cervello, della midolla, e spesso emorragie del pavimento del quarto ventricolo.

Sul circolo gli effetti sarebbero pure simili a quelli prodotti dal succo della ghiandola fresca: si riscontra lo stesso periodo di ascesa passeggera, alla quale segue la caduta della pressione, l'accelerazione e la diminuzione dell'energia cardiaca, si hanno fasi oscillanti d'ipotensione ed ipertensione di breve durata, e la morte accade con il cuore in sistole e con miocardio completamente ineccitabile.

Di più le albumine jodate agiscono evidentemente sul sangue di cui aumentano la coagulabilià.

Si vede adunque che il jodio e i joduri da una parte, la jodotirina ed il succo di tiroide fresca, le albumine jodate d'altra parte spiegano un'azione precisamente inversa sul cuore e sugli apparecchi nervosi *extracardiaci*. Usati a dosi medicamentose i joduri sono ipertensori, i secondi ipotensori.

A dose tossica ambedue queste varietà di preparato determinano *ipotensione* in seguito ad azione tossica sul miocardio, mentre che contemporaneamente determinano fatti paralitici a carico del sistema nervoso.

In conseguenza nella pratica i joduri non debbono essere considerati come rimedii cardiaci propriamente detti; la loro azione circolatoria a dose terapeutica non è che secondaria e subordinata all'azione loro sulla linfa e sul sangue,

Gli albuminoidi jodati ed i preparati tiroidei sono difficilmente utilizzabili nella pratica in conseguenza della grande loro alterabilità; il loro uso deve essere sorvegliato molto più attivamente di quanto non si faccia al presente. Poichè, se le loro proprietà farmaco-dinamiche vascolari si attenuano rapidamente in vaste proporzioni, rammentiamo che la proprietà farmaco-dinamica non è la stessa cosa delle loro proprietà tossiche, e non conviene dimenticare che non sono mancati accidenti gravi a carico del sistema nervoso e della nutrizione.

(*Bulletin de l'Accad. de Médicine*, gennaio 1906).

L' alito cattivo e la sua cura.

Il dott. Shilling afferma, che in coloro che non hanno l'abitudine di lavarsi i denti e la bocca tutte le mattine e dopo ogni pasto, la cavità orale diventa prima o poi la sede di processi anormali di fermentazione, poichè le particelle di alimenti, che restano nelle lacune fra i denti, contengono in abbondanza batterii e muffe, e gli epitelii scollati che si accumulano sulla lingua forniscono un terreno assai adatto alla proliferazione di tali microrganismi. Naturalmente la gravità del *foetor ex ore* è diversa a seconda delle specie dei cibi, del grado delle fermentazioni o putrefazioni, della quantità o vitalità dei microrganismi.

Fra i processi acuti, che più spesso danno luogo al *foetor ex ore*, i principali sono le infiammazioni della mucosa delle labbra e della bocca, delle gengive, delle tonsille cogli zaffi caseosi delle cripte, poichè in tali casi la mucosa si tumefà e si copre di un secreto mucoso, che contiene sopratutto degli epitelii, dei residui alimentarii, degli agenti della putrefazione. Specialmente nota è la facilità, con cui i processi putrefattivi si svolgono negli angoli boccali dei bambini. Anche la carie dentaria è fra le cause più frequenti del *foetor ex ore*.

La tonsillite e la stomatite del palato ostacolano la deglutizione e rendono dolorose le pratiche di risciacquamento della bocca: frattanto manca l'appetito, sicchè il malato mastica di malavoglia: per tutte queste ragioni in quelle malattie il *foetor ex ore* è frequentissimo.

Se all' esame della bocca non si riscontra pel *foetor ex ore* una causa sufficiente, si esamini a dovere la faringe. Non di rado sulle pieghe laterali di essa si sviluppano le ulceri sifilitiche, che non diventano visibili se non ad un esame assai accurato. Anche i focolai di faringite iperplastica o atrofica, e le vegetazioni adenoidi del cavo nasofaringeo possono dare luogo al fetore della corrente respiratoria, fetore che può venir confuso col *foetor ex ore*.

Se in nessuna di queste cavità vien trovata la causa del *foetor ex ore*, si esamineranno gli organi che comunicano colla bocca direttamente, e cioè la laringe, i polmoni, l' esofago. I casi, in cui il *foetor ex ore* dipende da una malattia gastrica, sono relativamente rari. I malati d' uremia hanno spesso fetido il vomito. Infine il *foetor ex ore* è costante nei malati soporosi di infezioni acute a febbre alta, nei quali la secrezione salivare si è sospesa quasi del tutto, la lingua e la mucosa orale si sono disseccate.

Il *foetor ex ore*, qualunque sia il punto di origine, vien sempre diffuso dalla corrente aerea espiratoria. L' intensità del fetore nauseabondo è varia: e va dai minimi gradi dell'odore nauseabondo al vero fetore cadaverico.

La cura sarà, a seconda dei casi, radicale o sintomatica. Le regole di profilassi sono le stesse di quelle della pulizia quotidiana della bocca. Di solito bastano i collutorii di soluzione di clorato potassico o di bicarbonato sodico al 0,5-1 per 100 con aggiunta di qualche goccia d'acqua di menta o di acqua di Colonia, ovvero le soluzioni lievi di acido borico o salicilico. Nelle forme gravi di stomatite si ricorrerà all'infuso di camomilla o di finocchio con un po' di timolo. Nella stomatite mercuriale si ricorre alle dosi alte di clorato potassico (soluzione al 3 per 100). Contro i casi di carie dentaria sono utili le paste dentifricie e le soluzioni allungate di timolo o di mentolo (al 0,5 per 100). Nelle suppurazioni si ricorre all'acqua ossigenata al 10 per 100 : 200,00. S. un cucchiaio da tavola in un bicchiere d'acqua per collutorio. Le gengive vengono risciacquate a dovere, le afte e il mughetto vengono detersi prudentemente con acqua ossigenata al 3 p. 100: nel mughetto, se le vegetazioni sono molto aderenti alla mucosa, converrà prima di eseguir le pennellazioni asportarle per via meccanica. Nell'angina tonsillare bastano di solito le soluzioni al 3 per 100 di clorato potassico. Gli ascessi, le suppurazioni delle ossa mascellari e le ulceri rodenti vogliono la cura chirurgica.

Le protesi dentarie durante la notte saranno riposte in una soluzione al 3 per 100 di liquore d'acetato d'allumina, o in una soluzione al 5 per 100 di perossido d'idrogeno (H_2O_2, acqua ossigenata). Le ulceri laringee dei tisici vengono curate colle pennellazioni di acido lattico al 10-20 per 100: le inalazioni d'acido salicilico al 1 : 300 sono utili contro le forme ulcerative della tisi polmonare. I diverticoli faringei ed esofagei verranno svuotati mattina e sera con un tubo molle cui sia applicata una siringa: contro la stasi alimentare nella stenosi esofagea si ricorre alla sonda. Nella stenosi pilorica e nel cancro gastrico ulcerato si ricorre alle lavature con timolo (1 : 1000), coll'acido borico (3 per 100), coll'acido salicilico (3 : 1000), da ripetersi assai regolarmente. Contro la stitichezza abituale servono un regime speciale e gli enteroclismi. Nel *foetor ex ore* dei nevrastenici sarà bene prescrivere una dieta latteo-vegetariana o almeno limitare molto l'uso della carne e delle uova. Negli stati di depressione psichica sono indicate l'idro e la psicoterapia, eventualmente il ricovero in un sanatorio.

(*Wien. med. Presse*, aprile 1905).

Etiologia, diagnosi e cura della stitichezza abituale.

La stitichezza abituale, molto propriamente chiamata anche ostinata, malattia che va facendosi ognora più comune, affezione penosa e spesso dannosa per le conseguenze, tanto che il prof. Trousseau, affermò che un grande numero di accidenti morbosi, le cause dei quali passano ignorate, sono dovuti ad uno stato di costipazione abituale, può, pure manifestandosi con una sintomatologia quasi unica, dipendere da cause svariatissime e molteplici; e siccome, assai spesso malgrado esami accurati e ripetuti di ogni genere, la vera causa rimane nel caso speciale nascosta, e perciò sfugge alle nostre indagini, si capisce perchè molte volte la malattia non cede, o soltanto in modo passeggero, alle cure prescritte, cure che pure si erano dimostrate efficaci in casi apparentemente identici a quelli in cui hanno fallito.

La stitichezza può infatti dipendere da ostacoli meccanici, può

essere di origine alimentare, può dipendere da alterata secrezione dei succhi intestinali, da diminuzione della contrattilità muscolare, da difetto della sensibilità rettale, dalla chiusura spasmodica dell'intestino, dall'associazione dell'atonia e dello spasmo sopra i diversi segmenti del colon; è inoltre un fatto comune nelle diverse forme di dispepsia, e può dipendere anche da un restringimento spasmodico dell'intestino crasso; cause che alla loro volta possono essere la conseguenza di un'infinita serie di processi morbosi, pregressi, o in atto, più o meno manifesti.

La stitichezza è infatti un disturbo frequente nei neuropatici, negli artritici, nei gottosi, negli obesi, nei diabetici, nei neurastenici, negli isterici, negli epilettici, negli alienati, nei vecchi, negli individui che fanno vita sedentaria, negli emorroidarii, nei gastroectasici, nelle clorotiche, nei soggetti con rene mobile, con entroptosi, nelle donne con affezioni uterine, nei prostatici, ecc. ecc. Si noti infine che la stitichezza come può essere la conseguenza di una malattia del sistema nervoso, o del sistema digerente, può esserne anche la causa.

Le discussioni sulla etiologia, o sulla patogenesi, e sulla cura della stitichezza ostinata cronica continuano senza che per ora si sia venuti a conclusioni pratiche e soddisfacenti.

Un paio di mesi sono, Tobias alla Società di Medicina di Berlino fece una comunicazione sull'argomento, e distinse due varietà di stitichezza abituale: una spasmodica, poco comune, ed una atonica frequente: nella prima, che si riscontra particolarmente nei nevropatici, l'addome è depresso, sensibile alla pressione; lo sfintere spesso è contratto, le fecci poco voluminose, gli stimoli frequenti; nella seconda, l'addome è meteorico, le evacuazioni rare, scarse, le fecce dure, poco acquose, di forma irregolare.

La cura delle due varietà di stitichezza dovrà naturalmente essere differente: in entrambe però bisogna astenersi dall'uso di purganti: ai malati di stitichezza atonica si prescriverà una alimentazione eccitante, copiosa, ricca di acqua: sono indicati i bagni a vapore, seguiti tosto da un semicupio con acqua a 30° e anche a 24°, le docce scozzesi: giovano gli esercizii fisici e il massaggio: ai malati di stitichezza spasmodica invece si consiglierà un'alimentazione rinfrescante e grassa, effusioni o docciature a pioggia gradatamente raffreddate, riposo.

Bröse crede che non sia sempre possibile distinguere l'una dall'altra le due varietà accennate: fa notare la grande frequenza della stitichezza nelle donne, dovuta, a suo modo di vedere, al fatto che esse fanno vita meno attiva dell'uomo, bevono meno ecc., e osserva che basta spesso modificare, sotto questo punto di vista, le abitudini, per ottenere resultati favorevoli. Anche il Fürbringer ritiene che frequentemente si abbia che fare con forme miste, e crede che il ciclismo, il quale rappresenta insieme un esercizio generale e un mezzo di massaggio vibratorio leggero locale, possa riescire utile. Zabludowski, pure ammettendo che nelle due forme di stitichezza sia indicato il massaggio, ritiene che esso dovrà farsi con manovre diverse nei due casi, e consiglia la ginnastica svedese nella varietà atonica, il massaggio manuale o vibratorio nella spasmodica; invece il Lassar propone come più efficace l'equitazione, fatta eccezione per gli emorroidarii; come trattamento dietetico ricorre con successo all'ingestione a digiuno di patate, o di bacche di mortella in grande quantità.

Secondo lo Schmidt, la diagnosi differenziale fra la forma atonica

e la spastica della stitichezza può farsi tenendo conto dei dati seguenti: nella forma spastica si ha l'insorgenza di contrazioni morbose in diverse sezioni del crasso, che si palesano con dolori colici, rumori gorgoglianti, sensibilità dell'addome e meteorismo in corrispondenza delle curve nel colon, e del ceco con tenesmo, con evacuazione frammentaria, e fecce cilindriche di piccolo calibro: spesso poi si trovano delle fecce, del muco, e si verificano diarree periodiche; nella forma atonica invece manca per lo più ogni segno di infiammazione e di irritazione della mucosa del crasso; il crasso un po' dilatato uniformemente può dare al massimo un senso di molesta tensione: le persone colpite da questa forma non si sentono neppure ammalate.

Per la cura della costipazione abituale, dice lo Schmidt, siccome nel canale intestinale degli stittici cronici avviene più completa e migliore che d'ordinario l'utilizzazione degli alimenti, e, specialmente nella forma atonica, vengono sciolti anche i vegetali ricchi di cellulosa, di solito male digeriti, cosicchè mancano gli stimoli naturali per la peristaltica, cioè i prodotti di fermentazione e di putrefazione, bisogna introdurre, quando è possibile, alimenti difficilmente digeribili, ricchi di scoria (pane ricco di cellulosa, legumi, frutta, ecc.), o tali che contengano molti prodotti di scissione (insalate acide, latte butirroso, certi grassi). La cellulosa agisce meccanicamente aumentando la massa fecale, e soprattutto agisce proteggendo i granuli di amido inclusi o gli albuminoidi dall'assorbimento, e permettendo così ai batterii di svilupparsi, e formare i prodotti di scissione, stimolanti l'intestino.

Per praticare però questo regime dietetico, è necessario che manchi ogni fatto irritativo e infiammatorio in tutto il sistema digerente; non conviene perciò nella maggior parte dei casi di costipazione spastica, specialmente al principio della cura; di più bisogna ricordare, che un cambiamento improvviso di dieta, può causare gravi catarri intestinali. Aiutano la dieta della stipsi alcuni piccoli artificii, come un bicchiere di acqua fredda bevuto a digiuno, il moto prima di colazione, un sigaro fumato al mattino, ecc.

Il massaggio deve eseguirsi con forza nella atonia, con prudenza nelle forme irritative: un metodo di massaggio è quello con una palla di ferro, di 1-2 chilogr. coperta di flanella, che il malato si fa rotolare a spirale lungo il crasso, per 10 minuti, appena si sveglia, dopo avere orinato, e tenendo le cosce sollevate, in modo da rilasciare le pareti dell'addome. Al massaggio può combinarsi la faradizzazione. Utili possono riuscire le manovre idroterapiche, delle quali agiscono come sedativi gli impacchi caldi e simili, e come stimolanti gl'impacchi freddi, le docce scozzesi, ecc. La ginnastica si presta solo per pochi casi.

Riguardo all'uso dei clisteri lo Schmidt osserva che essi, oltre a non superare quasi mai la valvola di Bahuino: oltre a potere trasformare in spastiche le forme atoniche, e causare catarri, costituiscono una terapia sempre sintomatica: soltanto i clisteri oleosi riescono vantaggiosi, talora anche nella forma spastica.

Parimenti il più spesso è solo sintomatica la cura medicamentosa: si rimuove con essa la coprostasi, ma non si cura, anzi spesso si peggiora la stipsi ostinata. Nelle forme spastiche sono permessi i purganti leggeri; ma si riesce a farne cedere i dolori, e a provocare una scarica spontanea spesso anche con l'uso dell'oppio, della belladonna, dei bromuri, e del cloralio.

Può contribuire infine assai a prevenire e a guarire la stitichezza abituale l' educazione, prescrivendo di adottare un'ora determinata per la defecazione, e un genere di vita adatto a produrre una scarica quotidiana.

Il De la Camp ricorda l'opinione di Schmidt, che attribuisce la stitichezza abituale ad una troppo rapida assimilazione delle materie liquide proprie delle fecce, l'opinione di alcuni che hanno ammesso ne sia causa una peristalsi troppo energica dovuta ad irritamento delle terminazioni nervose, di altri che ammettono un fattore famigliare comune; osserva che oltre agli individui con enteroptosi, tendono alla stitichezza anche quelli dotati di muscolatura addominale molto tesa; nega che si possa differenziare nettamente la forma atonica dalla spastica; esclude che la stitichezza abituale sia un sintoma di lesioni dell' intestino, o di altri organi dell' economia, e la ritiene essenzialmente dovuta ad anomalie di secrezione e di funzionalità delle pareti intestinali, per disordini nervosi, per auto intossicazioni, per l' aumento della pressione sanguigna nel territorio innervato dallo splacnico, ecc.

Per quello che riguarda la terapia, la cura principale consiste in una dieta ragionevolmente appropriata e in un regime di vita adatto, cure non sempre facilmente adottate dai malati, che già hanno esperimentato invano tutti i purgativi esistenti. Così per esempio nei casi in cui, allo scopo di irrobustire l'organismo, si abusò di alimenti carnei, basta talora a fare sparire la stitichezza una dieta mista; talvolta si raggiunge lo scopo, aumentando la quantità degli alimenti, e consigliando dei vegetali poco digeribili, oppure cibi ricchi di zucchero, di grassi, di acido carbonico. In altri casi può bastare a produrre evacuazioni ordinate un bicchiere di acqua fresca, bevuta a digiuno, o una prugna bollita nell'acqua, o un fico fresco presi la sera. Efficacissima poi riesce una vita attiva per le persone abituate a vita sedentaria, e viceversa giova il riposo alle persone stittiche obbligate a esercizii esagerati (cavallerizzi).

Utili riescono pure i clisteri di olio d'oliva, che non devono però continuarsi oltre 4-6 settimane, chè, specialmente se somministrati con cannule indurite, conducono assai spesso a spasmi e a stenosi secondarie del retto: importantissimo infine è di praticare sempre una esplorazione digitale del retto. Dei mezzi idroterapici, il De la Camp consiglia di impiegare solo gli impacchi caldi, o i bagni caldi generali con acqua di camomilla.

Riguardo alla scelta di un mezzo evacuante, l'A. raccomanda di ricorrere a quelli che più si avvicinano alle sostanze alimentari, e di non prescrivere a lungo lo stesso medicamento, nè alla stessa dose giornaliera. Le acque purgative non sono indicate: la terapia locale è basata sull'uso dell'oppio, e meglio della belladonna, per suppositorii.

Sui danni dell'abuso dei purganti nella stitichezza abituale ha richiamato non è molto l'attenzione il Jurgensen, il quale dichiara erronea l' opinione comune che tutti debbano evacuare ogni giorno, e irragionevole l'abitudine di somministrare quotidianamente e a lungo purganti. Prima di parlare di stitichezza abituale, egli dice, bisogna stabilire, caso per caso, ogni quanto tempo il soggetto deve evacuare per mantenersi in condizioni normali, e non per tutti è necessario che ciò avvenga ogni 24 ore; più che la frequenza delle evacuazioni, se ne devono studiare i caratteri e le modalità, assicurarsi se sieno

abbastanza copiose, non moleste, giustamente composte, non fidandosi delle parole e delle impressioni subbiettive dei pazienti, ma esaminando direttamente le fecce, e, se occorre, l'ano e il retto.

Dietro la ingestione dei purganti, continua l'A., oltre a diminuzione dell'appetito, e a una sensazione generale di debolezza, si producono molestie e dolori vaganti nell'addome, coliche, tenesmo, sviluppo abnorme di gas fetidi: inoltre un purgativo, dopo avere determinata una copiosa evacuazione, diviene causa di stipsi ostinata.

Ricorrendo all'uso abituale di un purgante, si prescriverà, volta per volta, la minore dose che con successivi esperimenti si è riconosciuta sufficiente a provocare, senza dolori, nè tenesmo, nè diarrea, una scarica, non acquosa, ma semplicemente poltacea; sarà bene poi alternare i purgativi, servendosi solo di quelli con azione blanda, e coadiuvarli, meglio possibilmente sostituirli, con cure dietetiche, idriche, meccaniche, elettriche, con clisteri ed enteroclismi.

I purganti meglio indicati nella stipsi abituale sarebbero, secondo il Jurgensen: un decotto di 30 gr. di corteccia di frangola, in 250 gr. d'acqua, ridotti, con una ebollizione di circa 15 minuti, a 125 gr., del quale si danno 1-2 cucchiai al momento di coricarsi, fino ad ottenere delle scariche nel giorno dopo, e, in base a tale dose si fissa poi quella necessaria a procurare evacuazioni per alcuni giorni di seguito: oppure un infuso fatto, tenendo, per 12 ore, 6-8-10 follicoli di senna in mezzo bicchiere d'acqua, che si decanta e si somministra in una sola volta. Una buona preparazione famigliare sarebbe un infuso fatto con parti eguali di fiori di tiglio, di sambuco, di camomilla, erba di menta piperita e radici di valeriana, in 250 gr. di acqua bollente entro un vaso chiuso; dopo 15 minuti si decanta, e si beve freddo, a digiuno in 2 volte con l'intervallo di un quarto d'ora: 30 minuti dopo può farsi colazione. Un mezzo poi semplice, comodo e con azione evacuativa non molto inferiore a quella degli infusi indicati, consiste nel bere a digiuno 1-2 bicchieri d'acqua pura, tiepida.

Il Buxbaum distingue, d'accordo col Nothnagel, secondo l'etiologia: 1.° una stitichezza dovuta principalmente a vita sedentaria; 2.° una conseguenza di speciali stati patologici; 3.° e quella che compare come sintoma essenziale del quadro morboso.

Per istituire una cura adatta a ciascuna forma, è necessario prima esaminare accuratamente il malato, e studiarne lo stato generale, evitando di esperimentare a caso sullo stesso soggetto tutti gli svariati agenti terapeutici.

Così nei casi del primo gruppo basta spesso aumentare le bevande, limitare la vita sedentaria, ordinare moto all'aperto, ginnastica, esercizii sportivi; nei casi del secondo gruppo bisognerà contentarsi di curare il sintoma; del resto in tal modo si riesce talora ad influire favorevolmente anche sulla malattia fondamentale. Nei casi infine del terzo gruppo, i più frequenti ad osservarsi, per consigliare una cura razionale, è assolutamente indispensabile riconoscere prima se si tratta d'una stitichezza a forma spastica, o a forma atonica.

Nella stitichezza a forma spastica, che il più spesso si osserva nei nevrastenici, nei psicopatici e simili, basta di solito curare la malattia fondamentale, per guarire anche lo spasmo dell'intestino, tenendo però presente che la stipsi oltre che l'effetto, può essere la causa d'una malattia nervosa, d'una nevrosi funzionale: non di rado poi essa è in rapporto anche con malattie degli organi sessuali e dei reni (nefro-

litiasi e coliche renali), e può dipendere da intossicazioni (da piombo, da tabacco) e da arterio-sclerosi dei vasi degli organi addominali.

In questa forma di stitichezza, insieme ad un metodo di vita regolare, può riuscire utile la ingestione a digiuno di un bicchiere d'acqua fredda, o l'uso quotidiano di kefir, o d'acqua di frutta: il latte produce nei diversi individui effetti diversi ed opposti; la dieta sarà vegetale, o, al massimo mista.

Dei metodi idroterapici, sono da impiegare gl'impacchi caldi generali, gli enteroclismi pure caldi, i semicupi a 35°-40°, i bagni generali, di 20-30 min. a 37°-40°, i fanghi, la doccia scozzese, i bagni di luce. I metodi meccanico-elettrici nella stitichezza a forma spastica non giovano, talora anzi l'aumentano.

Nella terapia della stipsi a forma atonica, siccome in essa, spesso insieme alla debolezza della muscolatura intestinale, esiste anche atrofia dei muscoli della parete addominale, insieme ad una dieta che ecciti la peristalsi, senza intossicare, coi prodotti delle fermentazioni, le terminazioni nervose, si ricorrerà anche all'idroterapia che, innalzando la pressione sanguigna addominale, aumenta la secrezione della mucosa intestinale e quindi attiva la peristalsi, e al massaggio, alla ginnastica medica e alla faradizzazione, che rinforzano la muscolatura dell'addome. Questi mezzi, che di solito bisogna combinare, costituiscono nella stitichezza abituale a forma atonica il trattamento migliore, non solo palliativo ma causale.

Un nuovo metodo di cura della stitichezza abituale lo ha proposto recentemente il Macmilan, il quale in un centinaio di casi in cui l'ha praticato ha ottenuto resultati quasi costantemente buoni, e più rapidi e più duraturi di quelli che si hanno ordinariamente con l'uso dei purganti e dei clisteri.

L'A., considerato che nella stitichezza ostinata atonica, basta determinare una distensione meccanica dell'intestino perchè si producano movimenti di peristalsi e ne consegua una evacuazione, introduce nel retto, spingendolo quanto è possibile in alto, un tampone di cotone munito di filo per ritirarlo facilmente. Il tampone, proporzionato al grado di atonia intestinale, deve essere sempre piuttosto grosso; il miglior sistema è di introdurlo circa le ore 14 e toglierlo la sera circa le 19; di solito si ha quasi subito una scarica, e una seconda si ripete al mattino dopo. In principio il tampone si applicherà a giorni alterni, poi, più di rado, fino a sospenderlo del tutto.

(Dalla *Rivista critica di Clin. med.*, 1906, n. 13).

VOHSEN K.—Sulla necessità di preoccuparsi e di curare il raffreddore nei bambini.

L'A. tratta della cura del raffreddore nasale dei lattanti e dei piccoli bambini, specialmente dal punto di vista della profilassi della meningite cerebro-spinale epidemica. Il raffreddore nei piccoli bambini aveva fino ad oggi una triade sintomatica accettata dalla universalità dei medici e rappresentata dalle malattie dell'orecchio medio, dalle malattie gastro-intestinali e dalla polmonite.

Oggi noi possiamo aggiungere a questi tre un quarto elemento; esso è rappresentato dalla infezione cerebro-spinale diplococcica.

Basta ricordare la nota di Westenhoeffer, il quale su 29 casi di malati di meningite cerebro-spinale epidemica, fra i quali si contavano 22 bambini sotto i 10 anni, potè accertare ogni volta la esistenza regolamentare di una malattia dello spazio naso-faringeo. Non deve dimenticarsi di tener presente, come la morfologia della sella turcica viene a mettere questa regione in prossimità delle cavità accessorie del naso; come l'infezione può anche diffondersi lungo il percorso del residuo del canale ipofisario, il quale stabilisce una via di comunicazione molto diversa da quella che è stabilita dai forami della lamina cribiforme.

Fra le varie cavità accessorie del naso, sopra una statistica di 1101 necroscopie, nel 43 °|₀ non potevano chiamarsi in causa i seni frontali, i seni sfenoidali possono esser presi in considerazione verso i 6 e 7 anni, mentre che i seni mascellari non possono avere una grande influenza nella etiologia della meningite cerebro-spinale, perchè essi sono troppo lontani e troppo isolati dalle vie di comunicazione con la cavità cranica.

Il reperto è invece presso che costante per quanto riguarda lo spazio naso-faringeo, ed è verso questo punto che occorre in special modo dirigere le risorse della terapia.

E molto giustamente Dornblüt faceva l'osservazione, che le persone, le quali presentavano lesioni vegetative del cavo naso-faringeo, presentavano anche una disposizione per la meningite cerebro-spinale; disposizione che accade specialmente in quei ragazzi delle classi più elevate, nelle quali la tonsilla faringea non si è atrofizzata. Ora, siccome nei bambini la presenza di un raffreddore conduce sempre secondariamente ad uno sviluppo maggiore degli organi linfatici esistenti, si vede la necessità di liberarsi quanto prima è possibile di un raffreddore il quale tende ad assumere un carattere di cronicità.

I disturbi fondamentali dei bambini raffreddati sono non tanto determinati dalla secrezione copiosa, quanto e molto più dalla difficoltà di eliminare il secreto in conseguenza della tumefazione delle vie aeree superiori.

Negli adulti il miglior metodo per combattere una tale tumefazione della mucosa è quello di praticare una instillazione della miscela seguente: Cocaina 1 — Paranefrina 2 — Acqua 20.

Una tale instillazione permette un normale svuotamento della cavità, e di più, ove il raffreddore non sia complicato, determina uno spiccato benessere, il quale si protrae anche per parecchie ore. La soluzione viene applicata bagnando con essa un batuffolo di cotone, voluminoso quanto un pisello, che poi viene sospinto con uno stecchino.

Sul meato medio ed inferiore, anche il pubblico impara per proprio conto a praticare la pennellatura, ma ciò che interessa e giova di più è un buon contatto con la mucosa come può esser dato dal cotone. L'A. consiglia di preferire la paranefrina, perchè ad essa manca quel potere caustico, il quale è invece sviluppato dalla adrenalina e soprarenina.

Data questa cura, i raffreddori degli adulti guariscono rapidamente, e nel loro breve decorso si svolgono senza disturbi notevoli.

Qualsivoglia altro metodo di cura, sia esso lo spolverizzamento di polveri, le applicazioni della doccia nasale con le sue conseguenze per l'orecchio medio, non solo non sono utili ma sono dannosi.

Riesce pure a determinare una sensazione piacevole l'applicazione di un unguento anestetico, come per es. questo:

Anestesina gr. 1—Ung. cereo rec. par. 20.—Olio di mandorle gocce 5.

Introdotto tale unguento nelle vie nasali, diminuisce innanzi tutto il senso di molestia, che l'eritema all'ingresso delle narici determina, ed impedisce la quasi inevitabile formazione di fessure.

Ora questo metodo di cura sarebbe proprio quello che potrebbe essere usato nel raffreddore dei bambini, salvo naturalmente a tener conto delle necessarie diluzioni delle dosi. Ma egli è, che i bambini non possono utilizzare proprio quell'effetto utile massimo che se ne ricava, lo svuotamento cioè spontaneo dal cavo nasale del suo secreto.

Occorre pertanto sostituire qualche accorgimento, il quale valga ad ottenere lo stesso scopo fondamentale senza cadere negli inconvenienti. Tale accorgimento viene in realtà rappresentato dalla doccia nasale ad aria.

Si prende un tubo di gomma della lunghezza approssimativa di 25 ctm. : un estremo di questo tubo vien tagliato in modo da poter essere introdotto in una narice, allo scopo di insufflare il naso dalle narici con moderata intensità di pressione da parte della colonna aerea.

Allora premendo leggermente, si stabilisce una corrente di aria, la quale sospinge il secreto dalla parte dove si applica il tubo verso la parte che è rimasta libera.

Prima che il bambino venga alimentato, si ripete ancora l'atto, ed è col più vivo piacere che noi vediamo, come il bambino possa bere con una facilità molto più grande, e come possa riaversi da uno stato di depressione che durava da parecchi giorni. Nei bambini un po' più grandi, quelli cioè che rappresentano come un grado di transizione fra piccoli bambini adolescenti, la doccia può essere applicata soltanto quando la debolezza dell'atto respiratorio non permette uno spazzamento sufficiente delle vie nasali.

Nei bambini posti in letto, oltre al miglioramento della respirazione e dei fenomeni subbiettivi, può esercitarsi un'azione profilattica. Così in un bambino di 2 anni, che aveva aspetto florido e sano, l'allontanamento di un grumo fibrinoso dal naso dimostrava da un lato che la mucosa al disotto era molto sanguinante, e dall'altro lato che il grumo conteneva molti *bacilli della difterite*. Le condizioni divennero così buone, che i genitori non volevano creder al resultato batterioscopico, e si rifiutavano perciò d'inviare il bambino all'ospedale.

Una diuturna applicazione della doccia aerea, oltre che agire beneficamente sulle vie nasali superiori, può agire anche sulle malattie delle cavità accessorie. E la efficacia diviene mirabile, quando noi con una apertura stabiliamo una comunicazione tra cavità accessorie ed aria atmosferica allo esterno.

Il succhiamento al contrario applicato alle cavità accessorie nasali, se è sempre utile per spostare qualche grumo di muco dai canali di comunicazione, è però dannoso, perchè rarefacendo l'aria, favorisce il rigonfiamento della mucosa : mentre che il pus ed altri materiali non verranno mai asportati fino a che non esista una seconda apertura.

L'applicazione del tubo d'insufflazione possiede anche valore diagnostico, poichè l'esame delle vie nasali è molto difficile nei bambini,

stante la loro piccolezza. E la diagnosi differenziale se ne gioverà anche di più, permettendoci di stabilire con sicurezza se si tratta di rinite acuta o cronica (semplice o blenorragica), di rinite fibrosa, di vegetazioni adenoidi, di atresia congenita delle coane.

Indipendentemente dalle qualità del secreto, noi possiamo ricavarne un altro insegnamento sulla esistenza di lesioni interne. Così se l'aria passa sotto una leggera pressione, ma stabilisce una corrente molto leggera o verso le fauci o verso le narice libera, e se dopo applicata la soluzione sovra accennata (debitamente diluita della metà), la corrente non passa più forte, allora si può ritenere, che esistono vegetazioni adenoidi, sulla cui esistenza in seguito ci può illuminare meglio l'ispezione semplice od anche, se è necessario, si ricorre alla ispezione digitale, la quale per altro deve possibilmente venire risparmiata.

Non è poi necessario asportare le vegetazioni adenoidi appena constatate, poichè esse riescono moleste bene spesso solo in seguito del rigonfiamento della mucosa. dovuto a rinite, e, tolto questo, i fastidii scompaiono subito. Così pure non è necessario tenere come indicazione assoluta d'intervento operativo il fatto, che le vegetazioni adenoidi sanguinano in seguito al palpamento con il dito o con gli istrumenti.

Qualcheduno ha asserito, che le vegetazioni adenoidi possono rappresentare un pericolo dal punto di vista dello sviluppo della meningite cerebro-spinale : ora questa asserzione non deve essere allargata tanto, da vedervi senz'altro una indicazione assoluta per l'asportazione delle vegetazioni adenoidi medesime.

L'*atresia* congenita delle coane deve considerarsi una malattia piuttosto rara. L'A. su 2600 malati della specialità l'avrebbe riscontrata 15 volte in persone di età minore di 19 anni.

Un grande vantaggio del metodo d'insufflazione accennata è quello di potere affidarlo anche ai parenti ; basta che comprendano bene d'introdurre il tubo nel naso e non nella bocca, e di non esercitare una forte pressione per evitare cattive conseguenze.

Inconvenienti possono accadere soltanto allora, che si esercita una esagerata pressione, ovvero allorquando la pressione, anche moderata, viene eseguita, mentre la bocca contiene sostanze alimentari. Accade insieme per la doccia ad aria ciò che si è osservato per la doccia ad acqua.

Quanto alla introduzione della soluzione nel naso dei bambini , basta bagnare del cotone e introdurlo nelle narici, e poi premere ; la piccola quantità di soluzione, che a questo modo può venir messa in libertà, raggiunge per lo più l'effetto desiderato.

La soluzione citata è usata soltanto allora che la tumefazione della mucosa sia troppo grande.

I metodi di cura fino ad oggi adottati per curare il raffreddore dei bambini riposano principalmente sull'impiego di docce o di pennellature : metodi tanto seccanti, che recano un vero orrore ai poveri bambini. Henoch è perfino ricorso a legare la punta della lingua con un filo di *catgut,* e tirare fuori la lingua in un caso di pericolo di soffocamento dovuto ad intenso raffreddore! Lo stesso resultato dice l'A. si sarebbe potuto ottenere con l'impiego della doccia ad aria.

(*Berl. Klin. Woch.,* n. 40).

POSNER.—La cura medica delle cistiti.

Malgrado i progressi recenti della cura locale chirurgica delle affezioni vescicali, la cura medica non ha perduta la sua importanza, e ad essa dovrà ricorrere sempre, almeno da principio, il medico pratico.

Non solo le forme acute di infiammazioni vescicali, specialmente quelle di origine blenorragica, guariscono tutte sicuramente, senza bisogno di manovre con strumenti, ma anche le forme croniche risentono molto vantaggio dalla semplice cura dietetico-medicamentosa, e anche nei casi nei quali è richiesto un trattamento locale, un trattamento generale è indispensabile, e ricorderò quello più efficace.

La cura dietetica delle affezioni vescicali consiste nel prescrivere una dieta leggera, a base di latte, evitando i cibi conditi con droghe e acidi forti, e preferendo le carni bianche; alcuni proibiscono in modo assoluto gli alcoolici, altri permettono la birra e il vino leggero, specialmente nelle forme croniche: l'uso delle acque minerali, e solo delle leggere, non è approvato dall'A. nelle cistiti acute, aumentando, per la loro azione diuretica, i disturbi; lo approva nelle forme subacute e solo nelle forme croniche ricorre alla Wildunger, quando però non esiste alcalinità dell'urina, che quest'acqua aumenterebbe.

Riguardo all'uso dei medicamenti, considerando ogni infiammazione vescicale come prodotto di una infezione, e ritenendo che essa non possa essere vinta che distruggendo o impedendo lo sviluppo dei batterii, si cercò un rimedio capace di spiegare quest'azione in vescica, senza essere in altro modo dannoso: l'urotropina parve il medicamento ideale, e l'esperienza ha confermato le speranze fondate su vedute teoriche; essa non solo combatte efficacemente le cistiti, anche quelle ostinate dei bambini, non solo chiarifica rapidamente le orine più torbide, ma nei casi ostinati può continuarsi il suo uso, senza danno alcuno: di più agisce profilatticamente, prevenendo l'infezione del cateterismo, tanto che è oggi sostituita al chinino, usato prima a tale scopo; nel tifo protegge l'apparato urinario dall'azione nociva del bacillo di Eberth e pare anche nella scarlattina, somministrata a tempo opportuno, prevenga la tanto temuta nefrite.

Siccome però in alcuni casi l'urotropina rimane inefficace, si è cercato di trovare altre sostanze di azione più sicura, e più fortemente disinfettanti; ma l' A. fa osservare, che quando non agisce come si vorrebbe, dipende dalla natura dell'agente infettivo; così essa è impotente nelle cistiti tubercolari e nelle blenorragiche, potendo in queste forme tutto al più servire a combattere una infezione sopraggiunta: e quei casi di uretro-cistite blenorragica, guariti rapidamente con l'uso dell' urotropina, sarebbero guariti con eguale facilità senza rimedio alcuno e con l'uso dei balsamici.

Le cistiti nelle quali l' urotropina agisce sono quelle da streptococchi, da colibacilli ecc. che seguono a un cateterismo, o che insorgono nei casi di restringimenti uretrali, di ipertrofia prostatica, o senza causa nota: e tanta fiducia ha l'A. in questo rimedio che, quando in una cistite comune esso è inefficace, crede si debba subito sospettare che si tratti di una forma tubercolare, alla stessa guisa di quando l'uso locale del nitrato d'argento invece che giovare, nuoce.

L'acido salicilico, il salolo poco efficaci e dannosi, l'acido borico

di azione debolissima i balsamici pericolosi per lo stomaco e pei reni, devono tutti cedere di fronte all'urotropina: la trementina soltanto ha un'azione anticatarrale superiore anche a quella dell'urotropina, e in certi casi, dopo un uso prolungato dell'urotropina, e dopo averne avuto un notevole miglioramento, si può completare la cura con 5-10 gocce di trementina, tre volte al giorno.

L'A. ritiene pure i recenti preparati, l'helmitol, l'hetralin, di azione disinfettante inferiore a quella dell'urotropina, che rimane il rimedio sovrano delle cistiti da stafilococco e da colibacillo: nelle blenorragie si dovranno preferire i balsamici, la cui azione analgesica è spiccatissima; nelle forme tubercolari è insufficiente qualunque rimedio.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 2, 1905)

ANGELILLO F. — La citarina nella gotta.

Partendo dal concetto che a favorire l'eliminazione dell'acido urico dall'organismo, valesse il provocarne le combinazioni con la formaldeide, perchè assai solubili e non precipitate dall'alcalinità del sangue nè dall'acidità dell'urina, His e Paul, nel 1901, dopo aver abbandonata la esametilentetramina a causa dei suoi spiacevoli effetti secondarii, introdussero in terapia la citarina, che è il prodotto di unione della formaldeide col citrato sodico.

Impens ne dimostrò la perfetta tolleranza e la capacità di liberare in vivo grandi quantità di formaldeide, nel mentre il citrato sodico ossidandosi in acido carbonico eleva il tasso dell'alcalinità del sangue e, combinandosi nell' organismo, esercita una notevole azione diuretica.

Di qui l'indicazione teorica della citarina nella terapia della gotta, clinicamente confermata da His e Paul, da Haas, da Leibholz, da Fisch e da molti altri, in casi di dolori, tumefazioni articolari e accessi gottosi, tanto che Friederberg concludeva considerandola come un rimedio di azione sicura, purchè applicato bene ed in tempo.

Indipendentemente da qualunque ipotesi sulla patogenesi della gotta, è sicuramente dimostrato il fatto che in essa è alterata la produzione o la destinazione dell'acido urico, il quale tende a depositarsi nei tessuti in quantità sempre maggiore, mentre diminuisce l' alcalinità dal sangue e circola in eccesso l' acido lattico e l' ossalico; e questa è una condizione favorevole per la precipitazione dell' acido urico libero e degli urati.

La terapia della gotta deve pertanto rivolgersi a favorire l'eliminazione dell'acido urico, rendendo solubile quello depositato ed alcalinizzando l'ambiente per impedirne la deposizione ulteriore.

A queste indicazioni corrisponde appunto la citarina, e l'A. riferisce alcuni casi clinici, a conferma del suo asserto. Infatti ottenne la pronta scomparsa dell' accesso gottoso specialmente se la citarina fu somministrata nel periodo prodromico o nelle prime ore di esso.— Non osservò mai fenomeni secondarii spiacevoli, il dolore ed il turgore diminuirono rapidamente, i tofi spesso si riassorbirono, e, sopratutto, non si riprodussero più.

Per tutte queste ragioni la citarina deve preferirsi nella pratica a tutti gli altri pur numerosi rimedii, spesso inefficaci e talora non del tutto inoffensivi.

(*Gazzetta degli Ospedali*, N. 33, 1906).

LUTH. — Avvelenamento da saccarina.

L'A. descrive un caso di avvelenamento dovuto alla saccarina.

Tali casi di avvelenamento sono rari in Germania, mentre che sono abbastanza frequenti in Russia dove si costuma polverare il pane con la saccarina ai bambini. Ne seguono non solo fenomeni di una certa gravezza di avvelenamento ma ancora dei casi di morte.

Nel caso osservato dall'A. si trattava di una donna adulta, la quale dopo un alterco avuto con suo marito affetto d'alcoolismo, comprava 5 grammi di saccarina da un farmacista e in tre volte li ingeriva. Circa 15 minuti dopo la donna giaceva in terra come colpita da una grave ebbrezza.

La faccia era rossa, dalla bocca fuoriusciva della schiuma, polso frequente, teso, muscolatura molle, leggere scosse muscolari al dorso, e rigurgiti nel deglutire.

Ad un certo punto allargava il pugno, piegava le dita, e raspava il suolo con paralisi respiratoria; si praticava il respiro artificiale, il massaggio del cuore e si riusciva infatti a ristabilire tali funzioni essenziali.

Circa dopo 30 minuti da che il veleno era stato preso, la frequenza del polso si faceva minore, il respiro tranquillo, scomparivano i rigurgiti, e dopo 45 minuti la donna tornava perfettamente cosciente.

La saccarina non è altro che un solfuro dell'acido benzoico, ed i fenomeni d'avvelenamento corrispondono appunto a quelli dati dall'acido benzoico, che agisce appunto sul cuore e sul respiro.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 9).

AUERBACH.—Azione del bicarbonato di soda sulle infezioni.

L' azione microbicida *in vitro* del bicarbonato di soda, quando si abbia cura di mantenere la temperatura piuttosto elevata, non può esser messa in dubbio. In base a ciò l'A. ha tentato esperimentare sugli animali infettati col bacillo del tifo o con lo stafilococco, e quindi o abbandonati a loro stessi o sottoposti all'azione del bicarbonato. Egli constatò che, mentre gli animali di controllo morirono tutti, quelli trattati col bicarbonato non solo resistettero all'infezione, ma presentarono un decorso clinico meno grave. Applicando queste indagini sperimentali all'uomo, si può arguire che in casi di febbre tifoide, di influenza, ecc. si può aumentare la forza di resistenza dell' organismo coll'uso del bicarbonato di soda, o meglio con la sostituzione della comune acqua potabile con un'acqua bicarbonato-sodica. Nella scelta deve tenersi gran conto della nutrizione del soggetto. Negli individui normali deve preferirsi un'acqua leggermente alcalina; negli affetti da gotta, artrite, uricemia, o ai grandi mangiatori di carne un'acqua più concentrata, onde riportare alla norma gli umori ed i tessuti esclusivamente acidi.

In ogni caso, secondo l'Auerbach, si deve far uso sempre di acque bicarbonato-sodiche e non, come si usa più di frequente, di acque bicarbonate calciche o miste.

(*Allg. med. Zeit.*, n. 2, 1905).

VALVASORI P. — L'eteronarcosi nei bambini.

L'A. riferisce dapprima le argomentazioni a favore della narcosi eterea in confronto della cloroformica addotte da varii Autori: Jaquet, Snel, Chapmann ed altri; sostiene in base ad esse che l'etere, se provoca lievi e fugaci alterazioni ai polmoni, non produce mai per sè stesso alcun fenomeno infiammatorio, come bronchiti, bronco-polmoniti, polmoniti; che tali lesioni sono sempre di natura infettiva, o per lo meno estranea all'etere, il quale ha solo un'influenza irritante e diminuisce, come pure il cloroformio, il potere d'immunità dei polmoni, che possono divenire così, durante la narcosi, un punto di minore resistenza dell'organismo. Sostiene pure che la narcosi eterea oltrechè non recar danno, al contrario riesce vantaggiosa ed utile, sostenendo validamente il sistema cardio-vascolare e potendosi usare impunemente anche nei bambini.

Fa notare che mentre il cloroformio ha un'azione marcata sul ricambio materiale, invece è trascurabile quella dell'etere; inoltre il cloroformio altera la funzionalità renale in grado assai più elevato dell'etere. D'altra parte l'eteronarcosi non porta mai alcuna di quelle alterazioni istologiche degli organi, conseguenza invece inevitabile della cloronarcosi, che provoca perfino la degenerazione grassa del fegato, rene, cuore, ecc. A questo punto l'A. riferisce 1600 casi di bambini, operati dal prof. Codivilla all'Istituto ortopedico Rizzoli, tutti mediante l'eteronarcosi e sempre con esito brillante. Dopo ciò l'A. conclude che si può impunemente usare la eteronarcosi anche nel bambino; che coll'etere si possono ottenere, senza portare alcun danno al bambino, narcosi prolungate, e che si può sottoporre il paziente, coll'etere, a ripetute anestesie: che usando i dovuti riguardi prima, durante e dopo la narcosi, non si hanno a temere complicanze polmonari, nè di altri organi; che, infine, l'anestesia eterea, tanto per l'adulto come pel bambino, è la meno temibile, la più sicura, e quella che porta i migliori vantaggi. (*La Clinica chirurgica.*, 31 gennaio 1906).

Pomata oftalmica all'ossido di mercurio indolora.

Dufan potè dimostrare che nell'impiego terapeutico delle pomate oftalmiche all'ossido di mercurio, il dolore è dovuto alla formazione di soda derivante dall'azione dell'ossido di mercurio medesimo sul cloruro sodico delle lagrime.

Nelle vecchie pomate il veicolo era costituito da un corpo grasso (sugna, burro), che neutralizzava l'alcali e impediva così la sua azione dolorifica.

L'A. consiglia per ottenere il medesimo scopo la seguente formola:

Ossido giallo di mercurio	gr. 1
Vasellina pura	» 9
Lanolina.	» 10

s. p. uso oftalmico.

L'ossido giallo di mercurio è ottenuto per via umida mediante aggiunta di carbonato sodico.

(*La Presse méd.*, n. 8, 1906).

NOTIZIE E VARIETÀ

Può essere pericolosa la somministrazione del calomelano?

È nota l'ostinazione con cui la grandissima maggioranza dei medici continua tutt'ora a proibire severamente, dopo l'ingestione di una dose di calomelano, l'uso di alimenti salati, e specialmente di brodo salato, per 5-6 ore almeno prima, e altrettanto dopo. Ciò deriva dal perchè ancora oggi i medici sono convinti che, per la presenza di cloruro sodico, il calomelano si trasformi nello stomaco in sublimato. A dimostrare con quanta leggerezza si suole portare in campo, in simili casi, l' incompatibilità fra calomelano e cloruro sodico, senza minimamente darsi pena di indagare se ad altre cause possa attribuirsi la fenomenologia comparsa, servono fra le altre le due osservazioni seguenti, pubblicate dal Regnault: un robusto soldato che, un' ora dopo l'ingestione di una presa di calomelano, mangiò delle uova assodate, con molto sale, e una grossa porzione d'insalata, condita con molto aceto, ebbe a soffrire di forti dolori gastrici e intestinali, convulsioni, dispnea, angoscia, nausea; il polso si fece piccolo e frequente, comparvero sudori profusi freddi; uno studente che, due ore dopo la ingestione di 60 centigr. di calomelano, prese delle uova riscaldate, con abbondante sale, fu colto, cinque ore dopo, da violente coliche, seguite da copiosa diarrea di materie muco-sanguinolente, che durò tre giorni. Questi due casi, dice il Regnault, dimostrano che l'incompatibilità del calomelano col sale da cucina è tutt'altro che una vecchia leggenda destituita di fondamento.

Ora, prescindendo dal fatto che il quadro sintomatico descritto dal Regnault non è precisamente quello dell'avvelenamento da mercurio, come può escludersi in modo assoluto che il sublimato non esistesse nel calomelano già prima che esso giungesse nello stomaco di quei due individui? Il calomelano, quando non è conservato in vasi bene chiusi, di vetro colorato, si decompone in parte, per l'influenza dell'aria e della luce, in mercurio metallico e sublimato; e il professore Bufalini ha scritto infatti che « se talvolta si sono verificati fenomeni di avvelenamento, in seguito all'ingestione di calomelano, si devono piuttosto attribuire a impurezza del calomelano medesimo, il quale poteva contenere il sublimato ».

Ed eliminato il dubbio dell'impurezza del calomelano, come può escludersi con sicurezza che la sua trasformazione in sublimato non fosse stata prodotta, anzichè dal cloruro sodico, dall' albumina delle uova? La possibilità di tale trasformazione, ammessa per primo dal *Selmi*, è stata confermata sperimentalmente, fra gli altri, da Voit, Liebig, e Rabuteau, i quali hanno verificato che quella piccola parte di calomelano che, come dimostrò il Torsellini, è sciolta dalla pepsina e dall'acido cloridrico del succo gastrico, viene ridotta in presenza di soluzioni albuminose, e si forma mercurio e conseguentemente anche sublimato. ($2\ Hg\ Cl = Hg + Hg\ Cl^2$).

D'altra parte è stato dimostrato che il cloruro di sodio non è capa-

ce di trasformare nello stomaco umano il protocloruro di mercurio in bicloruro.

Il Cattanei dimostrò come sia indispensabile, affinchè il calomelano si trasformi, in presenza dei cloruri alcalini, in sublimato, che venga bollito a lungo in soluzioni concentrate di cloruro sodico e ammonico, condizioni che mancano nello stomaco; e il prof. Bufalini è tanto persuaso di ciò, che scrive; « Comunque sia invalso nella pratica, che non si debba somministrare il calomelano con alimenti salati, pure non è necessario attenersi a questo precetto, sia per la difficoltà di una reazione nello stomaco tra cloruri e calomelano, sia poi per la straordinaria rarità di avvelenamenti per tale rimedio di uso quotidiano, sia anche per i resultati avuti dal Montalti ».

Questi infatti, somministrando a dei cani differenti dosi di calomelano insieme a limonata vegetale o cloridrica e a cloruro sodico, mai osservò il minimo sintoma di avvelenamento per sublimato.

Quando adunque in un individuo a cui è stato somministrato del calomelano, si vedono comparire dopo poco dei fatti morbosi imprevisti, locali o generali, invece di invocare subito, per spiegarli, la seducente e comoda teoria della trasformazione del calomelano, avvenuta nello stomaco per l'influenza del cloruro sodico, o di altri cloruri alcalini, trasformazione che, pure volendola ritenere possibile, sarà ad ogni modo per lo meno molto ipotetica, si tenga conto piuttosto di tutte le circostanze che precedettero, accompagnarono o seguirono il quadro sintomatico osservato, e si vedrà che non manca mai il modo di spiegarlo diversamente e più scientificamente.

Di fronte ad un caso in cui l'intossicazione mercuriale è innegabile, si dovrà tenere sempre presente che il calomelano, come abbiamo visto, può contenere del sublimato prima della sua somministrazione, e che, in presenza di sostanze albuminose, può, nello stomaco, essere trasformato in parte in sublimato; si dovrà ricordare inoltre che tale trasformazione può, secondo alcuni, essere prodotta anche dalla presenza di antipirina; di più, siccome le intossicazioni mercuriali, qualunque sia il composto di mercurio che ne é causa, si manifestano con una stessa sintomatologia, prima di concludere per un avvelenamento da sublimato, si dovrà assicurarsi se a contatto del protocloruro di mercurio nello stomaco, non si trovarono preparati di jodo, che lo trasformano in bijoduro, o magnesia calcinata, che lo trasforma in ossidulo nero, o acqua di lauro-ceraso, o emulsione di mandorle amare, che lo trasforma in joduro di mercurio.

Si dovrà parimenti tenere sempre presente che il calomelano, anche senza subire alcuna trasformazione chimica, può, come calomelano, provocare disturbi di varia natura, sia perchè somministrato in dose eccessiva, o sproporzionata all'età del soggetto, sia per l'esistenza nell'individuo, che ne ha fatto uso, di una speciale idiosincrasia per esso.

La possibilità, che i cosidetti avvelenamenti da sublimato dopo l' uso di calomelano dipendano dalla dose esagerata del rimedio, è fra gli altri ammessa anche dal prof. Filippi, dal Richardiere e dal prof. Marfan, il quale avverte che, sommistrato alle dosi comunemente indicate nei trattati, il calomelano è un medicamento pericoloso, capace di provocare fenomeni di intossicazione, talora perfino coliche dissenteriformi, unicamente per la sproporzione o l'eccesso della dose impiegata.

Riguardo poi all'esistenza di una idiosincrasia per il calomelano, essa è dimostrata da parecchie osservazioni in cui i disturbi, che comparivano dietro l'uso del medicamento, e si dileguavano quando lo si sospendeva, non potevano essere messi in rapporto con una sua eventuale trasformazione in sublimato, perchè il calomelano era stato adoprato in pomata, per frizioni sulla cute, ovvero per iniezioni ipodermiche o parenchimatose.

Il Molè ha riferito il caso di una signora, in cui non poteva spiegarsi la comparsa di una grave stomatite dietro l'uso di una piccolissima dose di calomelano, che ammettendo una idiosincrasia speciale per quel medicamento. Il Leredde pure afferma, che, nelle dermatosi tossiche che succedono spesso anche all'uso dei preparati mercuriali, la suscettibilità individuale rappresenta un fattore di primaria importanza: lo Jaccoud fa notare come, dato l'uso frequente del calomelano, e la rarità relativa dell'eruzione scarlattiniforme che può conseguirne, è evidente debba esistere sopratutto, onde si produca, una speciale idiosincrasia: e lo Schulze, nella categoria dei rimedii che, mentre in alcuni non cagionano il minimo inconveniente, provocano in altri, predisposti, esantemi marcati, o disturbi generali, dei quali non può darsi una spiegazione plausibile, mette anche il calomelano, non somministrabile indifferentemente a tutti. È nota infatti la spiccata idiosincrasia che spesso presentano p. es. i neurastenici per diversi medicamenti, che possono produrre in essi fatti inattesi, paradossali o sproporzionati alle dosi impiegate.

E a lato di una idiosincrasia innata pel calomelano, non bisogna dimenticare la possibilità di una idiosincrasia, dirò così acquisita, dipendente cioè da condizioni morbose, manifeste o latenti, che possono diminuire la resistenza dell'organismo verso quel medicamento.

In due casi, osservati da Bouchard seguiti da morte, con fenomeni di intossicazione mercuriale, a breve distanza dall'ingestione di dosi piccolissime di calomelano, l'autopsia rivelò una nefrite interstiziale nell'uno, parenchimatosa nell'altro, affezioni che, avendo diminuita o ritardata l'eliminazione del medicamento attraverso i reni, spiegarono la spiccata intolleranza che quei due soggetti presentarono per il calomelano.

Incompatibilità chimiche e miscele pericolose.

Iodolo—Con ossido giallo di mercurio può dar luogo ad una vera esplosione.

Tintura di iodio—Mescolato con ammoniaca, dà luogo alla formazione di ioduro d'azoto, composto esplosivo per eccellenza.

Permanganato di potassio.—Acido cromico.—Triturati con alcool o glicerina dànno dei prodotti di ossidazione con proiezioni violente.

Nitrato d'argento—Triturato con fenolo, creosoto, estratti ed altre sostanze organiche può dar luogo a esplosioni.

Ipofosfiti—Non devono essere mescolati o triturati insieme a sostanze ossidanti (clorato di potassio, nitrato di potassio, ecc.). Una miscela di ipofosfiti di calcio, clorato potassico e tartrato di ferro esplose ed uccise il preparatore.

La semplice triturazione dell'ipofosfito di calcio è pericolosa.

Fosforo—Pericoloso a maneggiarsi: quando occorre tagliarlo, bisogna sempre operare sotto l'acqua, quando si deve scioglierlo nell'etere o nell'olio, bisogna aggiungere il fosforo al solvente contenuto in un palloncino di vetro immerso nell'acqua calda e lontano da fiamme.

Acetanilide o antifebbrina—Mescolata con antipirina dà una massa umida, pastosa: con sali di bromo e iodio avvengono combinazioni insolubili nell'acqua: col cloralio dà una massa umida: col timolo, liquida.

Antipirina—Mescolata con acido salicilico, salicilato sodico, cloralio, timolo o betanaftolo dà una massa liquida; col salolo, pastosa. Per la sua debole alcalinità, in presenza di acqua dà col calomelano dell'ossido di mercurio del sublimato corrosivo e del mercurio metallico: l'impiego terapeutico dei due medicamenti riesce quindi pericoloso.

Asaprol o Abrastol—Non si deve somministrare col bicarbonato di sodio, nè coi solfati o bicarbonati solubili i quali ne precipitano la calce: il suo miscuglio con antipirina diventa dopo un certo tempo umido e pastoso.

Chinina (Sali solubili di).—Sono precipitati dai salicilati e dagli acetati alcalini.

Cocaina (Cloridrato di).—Associato all' ossido mercurico in forma di pomata dà luogo a formazione di ossicloruro di mercurio che, invece di produrre azione anestetica sugli occhi, la produce irritante.

Codeina — Triturata con ioduro o bromuro di ammonio dà luogo a sviluppo d'ammoniaca.

Borato di sodio—Precipita gli alcaloidi, specialmente cocaina, morfina e chinina.

Canfora—A contatto di antipirina, esalgina, cloralio, mentolo, timolo, naftolo dà dei miscugli liquidi.

Diuretina—È decomposta dai carbonati, dai fosfati e dai borati. La stessa azione esercita l'anidride carbonica dell'aria.

Euforina—(Feniluretano). Coll' antipirina diventa pastosa ed anche liquida.

Morfina (Sali di).—Il liquore anisato d'ammonio precipita la morfina. L'acqua di lauroceraso o di mandorle amare dà luogo a formazione di cianidrato di morfina cristallizzabile, che si può impedire aggiungendo alla soluzione una goccia di acqua di calce.

Permanganato di potassio—Le sostanze organiche lo riducono in ossido di manganese inattivo.

Jodio.—Triturato con ossido di mercurio e vaselina esplode.

Clorato e permanganato potassici—Mescolati con zolfo, china, carbone, acido salicilico, salicilato sodico, glicerina (come sovente usano i dentisti nelle polveri dentifricie) dànno delle miscele esplosive.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 18.

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Scrofolosi.

(Riassunto di due lezioni, raccolte dal dottor V. PETITTI, assistente ordinario).

Vi presento oggi questo ragazzo. Oltre ai fatti che presenta e che verrò man mano esponendovi, vi dico che egli ha quattordici anni, che all'età di 3 anni fu colpito da febbri malariche, durate un mese, e che tali febbri si sono ripresentate ogni anno tra il luglio e l'agosto, durando ogni volta pochi giorni.

Un anno fa cominciò a notare tumefazione della regione laterocervicale sinistra, che è andata sempre più aumentando. Oltre a ciò, da due mesi ha cominciato ad essere assalito da febbre serotina, debolezza ed affanno.

Nella regione laterale destra del collo palpo parecchie glandole della grandezza di un fagiuolo; nella sinistra ne rinvengo altre di grandezza molto marcata, da quella di una fava a quella di una grossa noce. Altre piccole ne rinvengo agl'inguini. Tutte sono indolenti e spostabili. Nessuna glandola palpo alle ascelle ed alle regioni epitroclee. La tonsilla sinistra è ingrossata.

Quest'ammalato dunque presenta ingrossamento dei gangli linfatici; si potrebbe quindi far diagnosi di adenopatia. Se faceste questa diagnosi, sarebbe un grave errore; sarebbe, come se diceste: questo ammalato ha tosse, ha dolori, febbre, paraplegia ecc.

Scopo del clinico, quando fa la diagnosi, è quello di curare, quindi deve bene stabilire la natura del morbo. Dicendo adenopatia, questa potrebbe essere data da sifilide, tubercolosi, ecc.; dovremo perciò stabilire insieme la natura di questa adenopatia.

Per avvicinarsi il più che è possibile alla diagnosi, vi è una norma importante, e questa è lo studio dei particolari.

In questo ammalato vedete la fisonomia piuttosto pallida, leggermente terrea, le mucose anche pallide; vi accorgerete qui di una speciale gonfiezza del volto; avete l'impressione come se vi fosse una infiltrazione albuminosa. La costituzione di questo ragazzo è una costituzione molle, flaccida, che trovate nei fanciulli scrofolosi.

Vedete questo collo gonfio, sopratutto a sinistra, collo deformato da glandole di varia grandezza; ne trovo una specialmente grossa al disotto dello sterno-cleido-mastoideo, che fa sporgere il muscolo in avanti; la tonsilla sinistra, come vi dicevo, è ingrossata di molto.

Oltre alla modificazione del colorito della cute, vedete uno sviluppo nei vasi superficiali venosi del torace; esso è sensibile ma non notevolissimo. Qui al disotto della clavicola sinistra vedete come è sviluppato il circolo collaterale.

È molto importante vedere in questi vasi collaterali se la circolazione si effettua dall'alto in basso o dal basso in alto; ciò serve a distinguere nel primo caso se l'ostacolo è nel territorio della cava superiore e nel secondo se è nella cava inferiore. Come si fa a riconoscere questo?

Con un mezzo molto semplice: si fa pressione, poggiando i due indici riuniti sul vaso, e poi allontanando l'uno dall'altro, si scaccia il sangue nel tratto intermedio alle due dita; sollevando poi l'uno o l'altro delle dita, si vede da quale parte ritorna il sangue a riempire il vaso.

Riscontrato questo circolo collaterale sviluppato, dovete necessariamente pensare che vi esiste un ostacolo al decorso del sangue. Con l'esame fisico dell'ammalato, vedete che è avvenuta una modificazione nel suo torace.

Come tutti gli uomini egli ha respiro addominale, quindi non potrete veder nulla circa il cambiamento del tipo respiratorio.

La percussione vi illuminerà dippiù. Qui trovate che percuotendo sulla clavicola dei due lati c'è una differenza enorme; evidentemente la risonanza è diminuita a sinistra, questa ottusità si estende all'articolazione sterno-clavicolare sinistra. Indietro a sinistra abbiamo anche ottusità dall'angolo scapolare in giù.

Ascoltando nella regione sottoclavicolare sinistra, odo un rumore forte che ha tutti i caratteri dei rumori stenotici. Pongo poi l'orecchio tra la punta della scapola e la colonna vertebrale a sinistra e sento dei rumori confusi, un rumore di sfregamento e poi dei ronchi. La trasmissione della voce in questo sito è un poco indebolita.

Il cuore invece di battere al 5.° spazio intercostale tra la parasternale e papillare sinistra, batte in fuori, più vicino all'ascellare anteriore; quindi batte in luogo non suo; questo non dipende da che il cuore è alterato ma da che è spostato.

Abbiamo trovato posteriormente in questo lato del torace ottusità; questa potrebbe essere dovuta a pleurite, che qui esiste ma è poca; essa è dovuta invece a qualche cosa di compatto neoformata nel torace.

Se questa ottusità fosse dovuta a pleurite, il cuore avrebbe dovuto essere spostato inversamente, a destra cioè, dunque è questa massa che si trova a destra del cuore che lo sposta verso sinistra.

Con tutta probabilità vi è dilatazione ed ingrossamento del ventricolo destro per ostacolo nel circolo; ad ammettere questo sono spinto dalla presenza dell'accentuazione del 2.° tono sulla pulmonare e dal ritmo di galoppo destro, cose ambedue che qui esistono.

A proposito del ritmo di galoppo fo una piccola parentesi; voi lo potete dividere in destro e sinistro, nel primo caso si ascolta alla parte inferiore dello sterno ed è accompagnato da accentuazione del 2.° tono sulla polmonare; nel secondo caso si ascolta a sinistra dello sterno, ed è accompagnato da ipertrofia del ventricolo sinistro, accentuazione del 2.° tono aortico, e da arterio-sclerosi (nefrite ad es.).

Ritornando al nostro infermo, sul cuore odo un soffio, che attribuisco a pressione sull'arteria pulmonare e questa spiega il ritmo di galoppo e la dilatazione ed ipertrofia del ventricolo destro. Si sente oltre a ciò un rumore di sfregamento.

Io sono indotto ad ammettere da tutto questo che insieme abbiamo osservato che esista: 1.° Pressione sul cuore (spostamento in basso ed a sinistra). 2.° Pressione sulla pulmonare (dilatazione e ingrossamento del ventricolo destro). 3.° Irritazione da parte del pericardio (sfregamento pericardico).

D'altra parte il marezzamento venoso dimostra che esiste pressione sui vasi; inoltre la gonfiezza del viso è sproporzionata, essa è maggiore a sinistra che a destra, è dovuta certamente alla stasi in alto per compressione sul tronco brachio-cefalico di sinistra.

Questo ragazzo presenta ancora tumore di milza ed aumento di volume del fegato. Egli vive in luoghi di malaria; è stato colpito da febbri di malaria e quindi è probabile che tutto questo dipenda dalla malaria.

Nell'urina non v'è nulla di notevole.

Un altro fatto importante presenta quest'ammalato ed è l'altera-

zione del sangue. Vi è difetto dell' emoglobina e dei globuli rossi. Quando è venuto in Clinica la composizione del sangue era peggiore circa i globuli rossi e la emoglobina; difatti aveva corp. rossi 2,600,000. Emoglobina 46 %; ora è migliore: corp. rossi 3,750,000. Emoglobina 50 %.

Il contrario è stato per i corpuscoli bianchi; quando è venuto in Clinica ne aveva 11,000 per mm. c. ora ne ha 15,100. Questo aumento potremo dire che è semplice leucocitosi, e non è arrivato al grado di leucemia.

Io do importanza straordinaria non tanto alla quantità dei corp. bianchi, quanto alla qualità.

In questo infermo la formola leucocitaria fisiologica non è gran che modificata; essa è la seguente: Linfociti 20 %. Mononucleati non granulosi 4 %. Forme di passaggio 8 %. Polinucleati neutrofili 64 %. Polinucleati eosinofili 4 %.

Come vedete qui i polinucleati non sono diminuiti. Presenta febbre leggiera sì, ma evidente.

Praticata iniezione di 15 c. c. di siero artificiale così composto: Solfato di soda gr. 10. Cloruro di sodio gr. 5. Acqua c. c. 1000, si è avuta una leggiera reazione febbrile.

Manca il fenomeno di Smith, che è dovuto alla compressione che fanno i tumori sulla trachea.

Esso si rileva nel modo che vedete: Si mette lo stetoscopio sulla laringe e si fa piegare la testa in alto, in modo che la faccia sia parallela al soffitto, e si ascolta prima e durante il tempo che l'infermo ha la testa elevata. Si ode in questo secondo caso un rumore, poichè i gangli si mettono più in rapporto con la trachea e quindi fanno compressione, producendo il rumore.

Riassumendo: in questo ragazzo oltre alle tumefazioni glandolari esterne esistono certamente delle glandole nel torace, per tutti i caratteri anzidetti, eppoi per l'esame radioscopico che ci ha dato la prova evidente. Si è avuta suboscurità a lato dello sterno a sinistra, là dove si ha ottusità alla percussione.

Di che cosa è affetto questo ragazzo? Egli è affetto da scrofolosi.

Ve l' ho presentato per mettervi in guardia contro questa diagnosi, che vien fatta dovunque e facilmente. Invece le difficoltà per tale diagnosi sono grandissime, non essendovi un concetto assoluto su tale malattia.

Che cosa s' intende per scrofola, per vizio linfatico? La parola

scrofola ha origine greca e significa maiale giovane; il collo di questo animale si presenta grosso e rassomiglia molto al collo ingrossato di questi ammalati per glandole grosse, e nei casi più avanzati non vi è limite netto tra mento e petto. Indica perciò proprio un' affezione glandolare.

Il concetto antico della scrofola era di un' affezione generale, costituzionale con alterazione precipua dei gangli linfatici e poi delle mucose, cute, ossa, articolazioni, organi interni.

E difatti nel quadro di questa malattia si osservano ingrossamento glandolare, affezioni delle mucose, sotto forma di ozena ad es.; alterazioni del connettivo sottocutaneo sotto forma di ascessi freddi; delle ossa ed articolazioni come tumori bianchi: dei polmoni, la cosidetta tisi scrofolosa a cui si accennava quando in essi si trovava materia caseosa.

Gli antichi medici facevano rientrare in questo quadro morboso anche il gozzo, il carcinoma, la sifilide, la rachitide, ecc. L'opinione generale era che si trattasse di malattia a sè senza che essa fosse tubercolosi: e di tale opinione era lo Jaccoud.

Laennec fu tra i primi ad unificare i due processi, scrofola e tubercolosi, poichè egli nella scrofola non vedeva altro che una localizzazione della tubercolosi. La sua teoria d' identità trovò molti seguaci quali il Lugol, Rilliet, Cruveilhier, Rokitansky ed altri.

Virchow fu contraddittore di questi, ma la sua teoria naufragò per opera del Willemin, del Köster che dimostrò la esistenza di tubercoli nelle granulazioni fungose; dello Schuppel che trovò tubercoli nelle glandole linfatiche iperplastiche; di Friedländer, che trovò tubercoli negli ascessi cutanei scrofolosi e nel lupus.

Dopo la scoperta del Koch, venne dimostrato ancora più chiaramente che tutte queste alterazioni scrofolose non erano che tubercolari.

Io nel 1882-83-84, studiando i prodotti scrofolosi, potetti dimostrare che in essi si trovano bacilli tubercolari, come anche nei tumori bianchi, negli ascessi freddi. Dimostrai ancora che inoculando prodotti scrofolosi agli animali, si produceva tubercolosi.

In quelle prime ricerche mi accorsi di un altro fatto, per cui dissi che la scrofola era affezione secondaria. Difatti, iniettando prodotti tubercolari agli animali, si ha prima lesione locale, che rassomiglia alla lesione iniziale della sifilide, poi comparisce una glandola prossimiore, poi altre, ciò che corrisponde al periodo secondario della sifilide; e poi cominciano ad essere attaccati i parenchimi degli or-

gani interni; come nel periodo terziario sifilitico; ma vi è un periodo in cui sono attaccati soltanto gli organi glandolari.

Ora questo periodo dura nella cavia soltanto pochi giorni (in generale dall' 8.° al 20.° giorno dall'iniezione), e presenta quello che è la scrofolosi nell'uomo. Dimodochè questa deve essere riguardata come tubercolosi, tranne che essa rappresenta una lesione secondaria della tubercolosi stessa.

In questo fanciullo si è avuto turgore delle glandole al collo, e forse oggi già gli organi interni sono minacciati.

Essendo la stessa la causa della tubercolosi e della scrofolosi, ambedue devono essere riguardate, come la stessa malattia; quindi bisogna oramai abbandonare questa denominazione di scrofola. Nè vale il dire che la scrofola è più lieve della tubercolosi perchè guarisce, e meriterebbe perciò che fosse chiamata con nome diverso da tubercolosi; guarisce più facilmente, come guariscono le altre tubercolosi locali, come guarisce la stessa pleurite tubercolare, la peritonite tubercolare, e via dicendo.

Devo dirvi che questo mio concetto dovrebbe essere il concetto di quelli che si adattano alle dottrine attuali. Qualcuno si è adattato alle nuove scoperte e non fa più parola di scrofola, ed anche in alcune patologie, come quella di Charcot e Bouchard, Nothnagel, Dieulafoy non si fa più parola di scrofola come malattia a parte.

In altre patologie invece si consacra ancora un capitolo speciale alla scrofola.

Il Cornet parla della scrofola ed osserva che molte delle affezioni scrofolose sono tubercolari; aggiunge però che vi sono molte affezioni che, pur non essendo tubercolari, rassomigliano alle tubercolari: 1° perchè sono lente nel guarire; 2.° perchè sono molteplici; 3.° perchè presentano variabilità nel senso che ne guariscono alcune e ne sopraggiungono altre.

E perciò egli distingue due forme principali di scrofola:

1.° Forma tubercolare, data dal bacillo di Koch.

2.° Forma non tubercolare, prodotta da altri batterii (per lo più stafilococco piogene aureo e albo; streptococco piogene).

Per semplicità egli propone di chiamare quest' ultima forma piogene, la quale il più delle volte rimane allo stadio di turgore inflammatorio. Nel caso però che procedendo oltre giungesse alla suppurazione, questa alla sua volta sarebbe sempre determinata dagli stessi batterii, di cui sopra si è fatto cenno.

Da queste due forme ne fa scaturire una terza; la forma mista, combinazione delle due forme; la tubercolare, la piogene, la quale si comporta diversamente a seconda che il bacillo tubercolare, o gli altri germi, o tutti due contemporaneamente entrano in azione.

Egli non fa parola di sifilide; eppure la sifilide nel periodo terziario provoca delle adeniti che rivestono talvolta l'aspetto di gomme ganglionari. Queste gomme risiedono alle regioni inguinali, sotto-mascellari, cervicali.

All'inizio sono dure e indolenti; poi si rammolliscono, si ulcerano a forma di cratere e lasciano venir fuori una materia densa, vischiosa e purulenta.

Tra queste adenopatie e quelle chiamate scrofolose l'analogia è così grande alle volte, che solamente il trattamento può far distinguere le due forme.

Chi assicura perciò che quelle affezioni a cui accenna Cornet, pur essendo simili alle scrofolose, non siano in alcuni casi sifilitiche?

Sarebbe meglio in tal caso lasciare questo nome di scrofola, e dire che tutte queste sono lesioni prodotte da micrococco piogene, da sifilide, ecc.

Dieulafoy anch'egli è di opinione che la scrofola non sia altro che tubercolosi; però egli propone di conservare questo nome per indicare il temperamento linfatico o abito cachettico: quello stato cioè, dei bambini a preferenza, in cui l'individuo è pallido con nutrizione scaduta, con frequenti catarri delle mucose, che guariscono molto lentamente, con i gangli linfatici che s'ingrossano alla menoma causa.

Quest'individui sono meno armati per la difesa dell'organismo; il terreno è di qualità inferiore per lo sviluppo delle infezioni.

Tutto ciò dipende da allattamento deficiente, da cattive condizioni igieniche, abitazioni umide, senz'aria, senza luce, cattiva alimentazione.

Sarebbe meglio dare a questo stato il nome di cachessia, di anemia, anzichè il nome di scrofola.

Quest'ammalato presenta una forma morbosa, che con difficoltà si riesce a stabilire se debba ritenersi per pseudo-leucemia o per scrofola, intesa nel senso di tubercolosi glandolare.

La pseudo-leucemia si ammetteva un tempo che fosse una malattia a sè; io dal canto mio osservo, che si sta verificando per questa affezione quello che è accaduto in Clinica pel reumatismo articolare

acuto; noi siamo venuti separando dal reumatismo articolare acuto mano mano diverse forme cliniche di reumatismo acuto, le quali prima vi erano comprese; così ne abbiamo separato l'artrite diplococcica, l'artrite blenorragica, il reumatismo tubercolare, e così dicasi per altre forme di artrite che prima andavano confuse col quadro certamente complesso e mal definito del reumatismo articolare acuto, ed ora se ne sono potute staccare dopo che ne abbiamo riconosciuto il rispettivo elemento etiologico ben determinato, come il diplococco, il gonococco, il bacillo tubercolare.

Così dobbiamo fare con la pseudo-leucemia; noi non ne conosciamo la causa, epperò quando ne osserviamo un caso, il quale pei sintomi corrisponde a quel complesso sintomatico che venne contrassegnato col nome di pseudo-leucemia, battezziamo quel caso col nome anzidetto. Se non che, non conoscendo noi l'elemento etiologico di queste malattie, è lecito supporre, secondo l'opinione che io avevo espresso in proposito sin dal 1897 nella relazione da me fatta sull'argomento al Congresso di medicina interna di quell'anno, che elementi etiologici differenti possono provocare la stessa sindrome della leucemia e pseudo-leucemia. Così per es. nel 1892 io stesso, avendo riscontrato i bacilli tubercolari in una glandola estirpata dall'inguine di una giovanetta affetta da pseudo-leucemia o morbo di Hodgkin, espressi l'opinione, che queste malattie potessero essere determinate, tra gli altri, anche dal bacillo tubercolare. Si può logicamente ritenere che in altri casi di pseudo-leucemia, la malattia sia dovuta ad altri elementi infettivi, che non siano il bacillo tubercolare.

In seguito la letteratura si è andata arricchendo di parecchi casi di morbo di Hodgkin, dovuti al bacillo tubercolare; ma io in questi ultimi tempi ho dovuto cambiare opinione, e son venuto nella convinzione che i casi di pseudo-leucemia, dovuti al bacillo tubercolare, si debbano staccare dalla pseudo-leucemia propriamente detta, come se ne debbano staccare tutti gli altri casi ad etiologia infettiva, determinata mano mano che il rispettivo elemento etiologico infettivo si va nei diversi casi riconoscendo in modo preciso. Dimodochè ritengo che nello stato attuale delle nostre cognizioni, la pseudo-leucemia tubercolare non debba considerarsi come pseudo-leucemia vera, ma come una forma affatto indipendente alla quale è bene assegnare il nome di tubercolosi glandolare.

Come differenziate una poliadenopatia a forma pseudo-leucemica da un'altra tubercolare?

Quando si tratta della micropoliadenopatia tubercolare, trovate gangli piccoli fissati ad un punto, rotondi, della grandezza di un pallino da caccia. Tale affezione era stata descritta nei fanciulli, e studiata sopratutto da Legroux e Grancher; io ho trovato che questa si osserva anche negli adulti; ed in un terzo dei casi si trova questa adenopatia all' epitroclea, com' è stata descritta bene dal Masucci, il quale ha dimostrato anche che la micropoliadenopatia accompagna la tubercolosi di qualsiasi organo, e sperimentalmente ha trovato che le glandole intratoraciche presentano una maggiore vulnerabilità all'azione del virus, mostrando un ingrossamento maggiore e più rapido, pur rimanendo superiore il numero di quelle prossimiori al sito dell' inoculazione.

Però qui non è il caso della micropoliadenopatia, e ve ne ho parlato soltanto per richiamarvi alla memoria un' altra forma di tubercolosi glandolare, di notevole valore clinico, e per citarvi le esperienze sopradette, le quali dimostrerebbero l' ingrossamento prevalente dei gangli intratoracici, così proprio come in questo infermo ci viene fatto di osservare.

Ma la micropoliadenopatia è troppo caratteristica perchè s'incontri difficoltà e riconoscerla; ben più difficile riesce il distinguere la tubercolosi glandolare a forma pseudo-leucemica dalla pseudo-leucemia vera.

Il Senator considera l' età; difatti egli dice che quando l' ammalato presenta gangli al di là del 25.° anno di vita, difficilmente essi sono tubercolari, ed invece sono pseudo-leucemici.

Un altro concetto si è voluto mettere a base della diagnosi ed è la dolorabilità dei gangli, che esisterebbe più di frequente nella tubercolosi che nella pseudo-leucemia; il quale criterio qui non può giovarvi, mancando il dolore in questo infermo.

L' esistenza della febbre può giovarvi nello stabilire questa diagnosi: essa esiste nell' adenopatia tubercolare, e quando essa manca bisogna servirsi o della iniezione di tubercolina o meglio della iniezione di siero artificiale, com' è stato praticato, con esito positivo in questo ammalato.

È inutile parlare di rammollimento e caseificazione dei tumori glandolari; quando essa avviene è già tardi, e voi avete l' obbligo di far la diagnosi al principio della malattia.

Oggi io ritengo che si debba distinguere la pseudo-leucemia dalla tubercolosi glandolare, più che con altri mezzi, con quello che abbiamo a nostra disposizione ed è l'esame del sangue.

Ehrlich e Pinkus hanno visto che nella pseudo-leucemia la proporzione dei globuli bianchi tra loro è invertita, vi è cioè aumento dei linfociti con conservazione della cifra totale dei corpuscoli bianchi.

Sino all'anno decorso ho osservato questo fatto in sette casi, ed ho trovato che il numero dei corpuscoli bianchi mononucleati è sempre aumentato.

Per la tubercolosi invece, l'anno scorso ho fatto ricerche in dieci tubercolotici ed ho trovato che in tutti esiste leucocitosi, e che la leucocitosi è dovuta ad aumento dei polinucleati, raggiungendo essi in questi reperti in media la cifra di 80 per 100.

Dunque se questa osservazione è giusta, abbiamo un criterio molto semplice per la diagnosi.

Questa opinione è stata contradetta ed il Senator è tra i contraddittori, adducendo un caso di pseudo-leucemia da lui osservato, in cui non vi era il reperto ematologico, indicato da Ehrlick e Pinkus; molto probabilmente si può rispondere: tale caso non era pseudo-leucemia, tanto più che egli a tale proposito non parla neanche di autopsia; e d'altra parte potrebbe domandarsi, non essendo l'esame del sangue positivo per la pseudo-leucemia, e mancando anche il reperto anatomico, da quali criterii è stato spinto egli ad ammettere tale forma?

Io posso dirvi in base delle mie ricerche dianzi accennatevi, che quando non trovate questo aumento dei mononucleati, non siete autorizzati a fare diagnosi di pseudo-leucemia; dimodochè la legge formulata dal Pinkus e dall'Ehrlich la considero come corretta nello stato attuale delle nostre cognizioni. Questo anno poi l'ho riscontrata di nuovo in altri due ammalati di pseudo-leucemia, che ho avuti nella mia Clinica.

Una leucocitosi da polinucleati poi l'abbiamo riscontrata in questo fanciullo sopratutto negli ultimi esami. Come già vi ho esposto, qui non vi esiste linfocitemia, quindi dobbiamo escludere, oltre che per gli altri fatti che vi ho detto, la pseudo-leucemia, ed ammettere invece la tubercolosi glandolare.

Fatta così la diagnosi, posso dirvi che non dispero di questo ammalato, ad onta che qui la tubercolosi sia profonda nel torace e nell'addome.

Che cosa consiglieremo a quest'ammalato?

Anzitutto aria buona, in montagna o al mare; una buona cura arsenicale e iodica; bagni marini, bagni idropatici; eppoi movimento, ginnastica, ma sempre moderata, ora specialmente che sappiamo che il produttore di tale malattia è il bacillo di Koch.

Raccomando buona alimentazione, carne, legumi freschi, pesce, uova, latte.

La cura con i raggi Röntgen, che ha dato così buoni risultati nella leucemia, come già vi ho dimostrato in altra lezione, nè qui nè nella pseudo-leucemia mi è sembrato produrre effetti molto benefici. In questo fanciullo, ed in un' altra bambina che fino a pochi giorni fa è rimasta nella mia Clinica, affetta da pseudo-leucemia, l'ho sperimentata ed il risultato è stato nullo.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

GIOVANNI BOERI, *prof. incaricato di diagnostica e terapia fisica, libero docente di patologia e di clinica medica.*—**L' ascoltazione, previo massaggio dell'apice polmonare, e la dolorabilità corrispondente, nella diagnosi fisica della tubercolosi incipiente.**

NOTA

Mi hanno indotto a pubblicare la presente nota le seguenti considerazioni:

Che ogni tentativo, per quanto modesto, diretto ad aiutare la diagnosi precoce della tubercolosi, concorre indirettamente a vantaggio rilevantissimo del problema terapeutico.

Che mentre clinici illustri propendono oggi giustamente a sostenere la superiorità delle ricerche di laboratorio sui metodi clinici per la diagnosi precoce della tubercolosi, gli stessi clinici convengono per altro che i mezzi di diagnosi clinica, specialmente quelli riguardanti l'esame fisico, sono più che gli altri alla portata dei medici pratici, e spesso non meno preziosi, e che deve essere bene accolto ogni nuovo segno o mezzo che possa farci luce nella prima fase della tubercolosi.

Che i primi sintomi fisici della tubercolosi incipiente vanno cercati a preferenza e con maggiore probabilità di successo in alcuni punti determinati del torace, come in corrispondenza di quella piccola parte del polmone che sovrasta l' orifizio superiore del torace osseo, e propriamente in quella sua estrema sommità che fu chiamata la *punta del polmone* (de Renzi).

Che in questa diagnosi si deve assegnare la maggiore importanza ai fenomeni acustici e che *un rantolino*, *anche di poche bolle*, *ha più valore che una retrazione o una minore sonorità nella regione corrispondente.*

A queste considerazioni, che sono oramai patrimonio comune della clinica, mi è sembrato potere aggiungere queste altre personali. Che, cioè, a ricercare i primi sintomi fisici della tubercolosi nella regione dell'apice che sovrasta l'apertura del petto (spazio sopraclavicolare), il medico non debba essere soltanto consigliato dalla nozione della maggiore frequenza di localizzazione corrispondente del processo tisiogeno, ma anche dal particolare anatomico che solamente in questa sua minima parte il polmone si trova al difuori della cassa toracica, che in questa parte esso è quindi scoverto da pareti ossee, e quindi più o meno accessibile ad influenze meccaniche esterne, di pressione o di pigiamento, attraverso uno strato di parti molli d'ordinario, sopratutto nei tisici, non rilevante.

Mi sono ricordato ancora della tecnica rutinaria con cui all'esame necroscopico, esaminando i polmoni affetti da bronchiti o broncopneumoniti, si pigiano i medesimi tra le dita, per spremerne i liquidi dalla superficie del taglio. Ed ho pensato che una manovra consimile potesse in certo modo effettuarsi su questa porzione apicale del polmone, per sue condizioni topografiche accessibile in qualche modo alle azioni meccaniche esterne, e che tale pigiamento potesse mettere in movimento gli umori patologici eventualmente esistenti, in modo che le prime inspirazioni successive potrebbero provocare qualche rantoletto prima inesistente.

Queste riflessioni mi hanno consigliato la seguente modalità di tecnica nell'esame fisico dei tubercolotici. *Prima di procedere a qualsiasi manovra di palpazione e di percussione nella regione sopraclavicolare,* io vi pratico l'ascoltazione con lo stetoscopio. Pur troppo molte volte non vien fatto di rilevare alcun fenomeno acustico positivo (che anzi, malgrado le considerazioni sopraesposte, io non potrei affermare che l'ascoltazione nella tubercolosi incipiente riesca più spesso positiva in questa regione che non in quella sottoclavicolare, e in quella sopraspinosa). Allora, stando l'infermo diritto di fronte a me, poggio la mia mano (la destra se esamino la regione di sinistra, e viceversa) con le ultime quattro dita a cavalcioni del bordo esterno del trapezio, e adatto il pollice nel cavo sopraclavicolare, infossandovi quest'ultimo con una manovra di pigiamento, quasi di massaggio, per

pochi secondi. Tolta poi la mia mano, riapplico, *senza perder tempo*, lo stetoscopio sulla stessa regione, nel medesimo punto. Accade *spesso* che il reperto acustico prima negativo, dopo tale manovra riesca positivo, in quanto che nelle prime inspirazioni successive alla manovra mi vien fatto di sentire qualche rantolino o addirittura un gruppetto di rantoli, o quel crepitìo secco il cui valore diagnostico è noto ad ognuno.

A completamento di conoscenze su questa *ascoltazione dell'apice, previo massaggio* posso aggiungere le seguenti affermazioni:

a) Che l'anzidetta manovra non provoca alcun reperto acustico anormale nei sani, e in quanto agli infermi di affezioni dell'apice, o estese all'apice, di natura non tubercolare, essa va soggetta, com'è naturale, alle stesse considerazioni e agli stessi accorgimenti cui in proposito sono sottoposti gli analoghi reperti comuni della regione stessa, val quanto dire che il relativo reperto positivo non può esprimere null'altro che un'affezione dell'apice, lasciando agli altri criterii collaterali lo stabilirne la natura.

b) Che la manovra è esente da inconvenienti, ciò che non mi risulta soltanto da numerose ricerche personali, ma anche dalla considerazione che manovre consimili, con intendimenti differenti, da osservatori antichi e moderni, si sogliono praticare abitualmente nella regione sopraclavicolare degli infermi sospetti di tubercolosi, come per la ricerca di ingorghi glandolari prossimiori (de Renzi), per la provocazione della tosse (Concato), per l'apprezzamento del tono dalla parte affetta (Dunges), per la valutazione della espansione respiratoria corrispondente (Roualt), ecc.

c) Che il reperto acustico sopraindicato è, come in generale gli analoghi reperti di rantoli di questo genere, più frequentemente positivo qualora si abbia cura di ricercarlo negli infermi al mattino appena si svegliano.

d) Che pur troppo il reperto acustico positivo in seguito al pigiamento dell'apice è tutt'altro che costante, e fa difetto molte volte, ma pertanto riesce preziosissimo nei casi positivi. Del resto si può osservare che fra i tanti mezzi escogitati per la diagnosi precoce della tubercolosi, nessuno si può dire sicuro, specialmente in senso negativo; e lo stesso mezzo giustamente ritenuto il solo decisivo, la ricerca dei b. nell'espettorato, ci aiuta solo in casi che relativamente si possono considerare come già progrediti, e sovente ci vien meno anch'esso. Per la qual cosa credo che possa anche entrare nella pra-

tica corrente questo espediente, il quale nei casi con risultato positivo riesce prezioso e negli altri non ha fatto perdere in ogni caso che pochi secondi di tempo.

Intendo inoltre richiamare l' attenzione sul fatto, che una manovra di palpazione consimile permette di rilevare anche la dolorabilità dell'apice, sintoma già noto in semiologia; ma del quale credo non si sia fatto uno studio sistematico, mentre da numerose ricerche io ho tratto la convinzione che debba ritenersi preziosissimo, se praticato con alcuni accorgimenti, e sopratutto *in modo contemporaneo e comparativo dai due lati.*

Se infatti si esplora detta dolentìa da ciascun lato isolatamente e successivamente, anche quando il reperto è positivo, non si può escludere che non si tratti, come spesso avviene, di una dolentia dovuta alla pressione stessa, un po' esagerata, sui tessuti sani, anzichè di un vero e proprio indolenzimento morboso della parte. Bisogna invece applicare, stando di fronte all' infermo, *contemporaneamente e simmetricamente,* il pollice destro nella fossa sopraclavicolare sinistra, e il sinistro in quella destra, mentre le altre dita poggiano comodamente sul margine esterno del trapezio, abbracciandolo. In questa posizione si infossano gradatamente i due pollici, in punti successivamente differenti delle fosse sopraclavicolari, ma sempre simmetrici, e adoperando una forza eguale dai due lati.

Con queste precauzioni un risentimento doloroso provocato dalla pressione stessa, troppo energica, su tessuti sani, *è sempre riconosciuto,* perchè bilaterale; mentre, se esiste un indolenzimento patologico insito alla regione esplorata, esso è nettamente accusato dall' infermo il quale riconosce e dichiara che *la stessa pressione, eguale e simmetrica sui due lati,* esercita una dolentia, più viva, e direi, *diversa,* esclusivamente da un lato, che è quello affetto.

Io insisto dunque sulla utilità, per la diagnosi della tubercolosi incipiente, della manovra del massaggio profondo dell' apice polmonare nella regione sopraclavicolare, con ascoltazione stetoscopica immediatamente successiva, come quella manovra che può provocare la comparsa di rantoletti o di crepitìo prima di tale pratica assenti: e con non minore fiducia, per lo stesso scopo, credo utile insistere ancora sul sintoma della dolentìa profonda che si risveglia con la pressione in corrispondenza dell' apice affetto, e sulla necessità di ricercare tale dolentìa infossando nella stessa

regione di ciascun lato contemporaneamente i due pollici in modo simmetrico e comparativo.

L'ascoltazione previo massaggio dell'apice va praticata per la prima e su ciascun lato isolatamente e successivamente: l'indagine sulla dolentia va praticata dopo della precedente, e simultaneamente dai due lati come è stato detto.

RIVISTE GENERALI

Attuali conoscenze sull' impiego dei raggi « Röntgen » pei medici pratici.

(*continuazione, v. il n. prec.*).

II.

Valore diagnostico dei raggi Röntgen.

Come per tutte le scoperte di grande rilievo, così anche per i raggi *Röntgen* si è molto esagerato nel valutarne l'importanza per la diagnosi delle malattie mediche e chirurgiche.

Mentre alcuni hanno affermato, che quasi tutte le infermità potevano essere diagnosticate colla radioscopia, altri hanno negato ad essa ogni valore, tranne che per pochissimi casi (*Hildebrand*).

È prezzo quindi dell'opera passare in rapida rassegna le indicazioni diagnostiche che si possono ottenere dai raggi X, mostrando così come la radioscopia costituisca veramente in molti casi un prezioso mezzo per arrivare alla conoscenza esatta di non pochi stati morbosi.

Saranno indicati i risultati che si possono avere: 1) nella ricerca di corpi estranei; 2) nell'esame delle ossa e delle articolazioni; 3) nell'esame del torace; 4) nell'esame dell'addome.

I. *Corpi estranei.* — La ricerca dei corpi estranei ha costituito uno dei primi campi d'applicazione della radioscopia. Prima si credeva che non fossero riconoscibili che i corpi di natura metallica; ma ora si sanno distinguere oggetti di svariatissime sostanze, purchè i tessuti che li circondano non abbiano una densità troppo accentuata, e purchè esista una certa differenza di trasparenza ai raggi *Röntgen* fra il corpo estraneo e le parti che lo attorniano. Così *Bergonié* ha potuto dimostrare la presenza di una crosta di pane nelle prime vie aeree di un bambino; *Béclère* ha radiografato una spina che si era fermata nei bronchi d'un malato; e *Gaudier* ha rilevata la presenza di uno spillo

ingoiato da una bambina ed infittosi, attraverso l'esofago, nel disco cartilagineo intermediario alla 6.ª e 7.ª vertebra dorsale. Del resto questi casi di corpi stranieri dimostrati dai raggi *Röntgen*, ed in tale modo resi accessibili al coltello del chirurgo, sono divenuti tanto frequenti da costituire quasi una evenienza quotidiana. La radioscopia così ha molto facilitata la tecnica operatoria, ed ha recato inestimabili vantaggi alla Chirurgia di guerra per la ricerca dei proiettili o dei frammenti di essi rimasti nelle ferite.

Se però a mezzo dei raggi X è facile dimostrare nei tessuti la presenza di un corpo straniero, talora è invece abbastanza difficile poter riconoscere esattamente il posto dove esso risiede.

A questo fine sono stati indicati, secondo quanto *Albers-Schönberg* afferma, più di ottanta metodi, ciascuno dei quali offrirebbe vantaggi particolari, stando alle asserzioni di coloro che li hanno proposti.

Sta di fatto che tutti richiedono l'uso di apparecchi molto costosi o di calcoli matematici complicati e difficili; inoltre presentano il grave inconveniente che i punti notati sulla pelle, i quali servono per la determinazione di sede del corpo straniero, vengono ad essere notevolmente spostati dopo l'incisione dei tegumenti, venendo così a mancare all'operatore la guida desiderata.

Per questi motivi i calcoli matematici e le costruzioni geometriche sono oramai abbandonate, e ad esse si vanno sostituendo altri metodi più facili ad essere adoperati e che danno anche risultati più sicuri.

Se il corpo straniero si trova in una delle grandi cavità del corpo, l'ortodiagrafia può rendere segnalati servigi tanto per renderlo palese, quanto per localizzarlo con precisione; ma, sia che gli ortodiagrammi siano ottenuti coll'istrumento di *Moritz*, o con quello di *Levy-Dorn*, o di *Siemens* e *Halske*, o di *Hirschmann*, sono sempre necessarii una tecnica molto delicata e l'uso di formole speciali. Il metodo stereoscopico perciò è quello ora generalmente preferito, perchè col suo mezzo si può determinare di un corpo straniero con precisione la posizione topografica ed anatomica, e ciò per il chirurgo è di maggiore valore del più esatto calcolo matematico.

Se il corpo straniero giace nascosto in una delle estremità, allora il metodo migliore consiste nel fare l'osservazione su due piani fra loro verticali, fissando le immagini sopra lastre fotografiche.

Per la mano e per le dita è raccomandabile il metodo di *Stechow* e *Perthes*, consistente nell'infiggere, durante l'osservazione radioscopica, uno spillo asettico attraverso la cute direttamente sul corpo straniero, fino a toccarlo, e nell'estrarlo tenendo lo spillo stesso per guida.

Qualunque sia il metodo prescelto, è opportuno che la determina-

zione di sede del corpo estraneo sia fatta alla presenza del chirurgo, ed osservando la stessa posizione in cui egli dovrà operare. A questo proposito *Bouchard* fa notare che non basta avere dimostrata la presenza, ad un'epoca più o meno lontana, di un corpo estraneo in un punto del corpo esattamente determinato, ma che bisogna poter affermare che il corpo estraneo al momento dell'operazione è ancora allo stesso punto dove era stato localizzato.

II. *Lesioni osteo-articolari.* — Tutte le ossa dello scheletro, in grazia della loro composizione fortemente minerale, si rendono visibili, sullo schermo fluorescente o sulle lastre fotografiche, a mezzo di ombre molto distinte.

È però difficile ottenere buone immagini delle *ossa del cranio* e del *bacino* a motivo della loro sottigliezza, e perchè frequentemente esse presentano anomalie di trasparenza in parti simmetriche, potendo così provocare gravi errori di interpretazione. Tuttavia nel cranio il seno frontale può venire esattamente esplorato nella sua altezza, profondità, forma, spessore delle pareti, e nel suo contenuto. I raggi X possono inoltre validamente aiutare nel sondaggio del seno stesso, fornendo la prova che l'istrumento è penetrato nella cavità da esplorare. (*Luraschi*). Le radiazioni possono anche giovare a svelare l'esistenza di raccolte purulenti nei seni mascellari e nelle apofisi mastoidee, o nella ricerca di radici dentarie, o nella dimostrazione di tumori ossei, di lesioni acromegaliche, di anomalie delle suture ecc.

Il contenuto del cranio — meningi, vasi, encefalo — offre le condizioni più sfavorevoli per la radiografia. Esso infatti è circondato da una parete ossea che oppone una notevole barriera al passaggio dei raggi X; ed inoltre consta di sostanze omogenee, fra le quali è sommamente difficile poter differenziare formazioni patologiche di diverso peso specifico. Fanno eccezione i tumori della ipofisi, i quali radioscopicamente sono svelati da un ingrandimento della sella turcica abbastanza ben visibile nelle proiezioni bitemporali del cranio; e le eventuali calcificazioni che possono effettuarsi in seno ai tumori. (*Siciliano*).

In tutte le ossa i focolai d'*osteomielite* o di *tubercolosi* vengono abbastanza facilmente dimostrati da un'ombra più chiara, che indica il punto dove il pus ha dato luogo a distruzione dell'osso; mentre la cavità ascessuale apparisce circondata da un orlo più oscuro dato dalle trabecole ossee di neoformazione, che limitano la perdita di sostanza.

L'*osteite rarefacente* è indicata da un aumento della trasparenza; la *condensante* da una accentuazione dell'ombra; la *osteomalacia* dalla scomparsa quasi completa dell'immagine radioscopica, ed i *sequestri ossei* da linee ed ombre facilmente differenziabili dalle parti circostanti.

Le *lesioni sifilitiche* delle ossa sono rivelate da un ispessimento diafisario, che rispetta le epifisi e non dà luogo a sequestri.

Nella *rachitide* si può dimostrare che le linee delle cartilagini epifisarie hanno disposizione irregolare, che è allargata la zona di ossificazione, che in tutto l'osso vi sono chiazze di minore densità, e che non di rado esiste una piccola infossatura nella parte mediana delle epifisi.

Nei *tumori delle ossa* la radiografia, prima dell'incisione esplorativa, può dare una nozione obbiettiva importante sul loro modo di diffusione, sul punto d'origine, sul loro accrescimento; e può indicare se si abbia da fare o no con un tumore circoscritto da una capsula, e quindi di natura più o meno benigna.

Ma dove l' esame radiologico, specialmente se fatto con immagini combinate, dà i risultati migliori, è nello studio delle *fratture*. Esso riduce al minimo le manovre esploratrici, dà un' esatta nozione della disposizione dei frammenti; permette di ripetere l'esame quando si voglia, anche dopo l' applicazione dell'apparecchio immobilizzante, dà il modo per accertarsi se sia bene conservata la riduzione dei frammenti, e se proceda regolarmente la formazione del callo osseo. Coi raggi X si possono inoltre mettere in evidenza fratture del corpo delle vertebre, le quali talora sono difficilissime ad essere altrimenti diagnosticate; anzi lo *Schlesinger* dà in questo caso al reperto radioscopico una grande importanza, maggiore della constatazione stessa della sporgenza di una apofisi spinosa, o di una abnorme estuberanza rilevata colla palpazione fatta dalla faringe.

Anche le *lussazioni* e le sublussazioni sono facilmente riconosciute a mezzo dei raggi *Röntgen*, sopratutto se si prendono delle immagini stereoscopiche. Inoltre si possono avere indicazioni preziose in casi di *coxa vara* e di lussazione congenita del femore, sebbene negli individui grassi non sia facile ottenere buoni radiogrammi dell'articolazione dell'anca, dell'ileo e della metà inferiore del sacro.

Infine colla radioscopia qualche dato importante può essere ottenuto nell'esame delle *articolazioni ammalate*, per definire se una raccolta endoarticolare sia di natura sierosa o purulenta; se si tratti di ispessimento sinoviale o di alterazioni dei capi articolari; se si sia di fronte alle nodosità di *Heberden* che hanno struttura ossea, od a tofi gottosi che sono prevalentemente formati da urati. Le *artropatie tabetiche* danno un' ombra più lieve in corrispondenza delle estremità articolari, ed ombre più dense intorno alle capsule ed ai legamenti. L'*artrite tubercolare* non dà immagini precise; nell'*artrite deformante* invece la radiografia può far diagnosticare in un periodo abbastanza precoce le alterazioni ossee ed articolari che si vanno compiendo.

III. *Torace.* — I rilievi che coll' esame radioscopico possono farsi negli organi toracici sono di una importanza e di una utilità eccezionali, dipendenti dalla disposizione fisica ed anatomica dei visceri

stessi che li rende particolarmente adatti a questo nuovo metodo d'esame. La incontestabile superiorità di questa ricerca consiste in ciò, che negli organi contenuti nel torace essa può rendere evidenti lesioni profonde ed inaccessibili cogli altri processi d'indagine, ed inoltre può dare indicazioni preziose sulla mobilità degli organi stessi. Così a mezzo dei raggi *Röntgen* si possono osservare i movimenti di sollevazione e di abbassamento delle coste, i battiti del cuore e dell'aorta, le escursioni del diaframma; fenomeni tutti che prima erano percepiti con mezzi più difficili e di effetto più incerto.

L'esame quindi della gabbia toracica e del suo contenuto per mezzo dei raggi X può essere anatomico, cioè relativo alla forma ed alla posizione degli organi, e può essere fisiologico, cioè riguardante le loro modificazioni funzionali o motrici.

L'esame radiologico del torace comprende: A) lo studio dello scheletro; B) quello del mediastino; C) quello delle pleure e dei polmoni, col diaframma.

A) La *gabbia toracica*, illuminata dai raggi X, appare sullo schermo fluorescente soltanto nella sua parte ossea (sterno, coste, clavicole, cinto scapolare); invece le cartilagini costali sono troppo poco dense per potere dare un'ombra apprezzabile. Tuttavia l'esame radiologico riesce molto utile perchè dà una chiara immagine dei vizii di conformazione del torace, delle sue deformazioni, dei rientramenti locali e generali delle coste, della ossificazione delle prime cartilagini costali ecc. Inoltre esso mostra in determinati stati patologici l'esagerazione dell'ampiezza o della ristrettezza degli spazii intercostali sia di tutto il torace che di una sola metà, e rende evidente il grado della sua espansibilità e della regolarità e simmetria delle escursioni costali.

Insomma non è che questo metodo d'esame, applicato allo studio della gabbia toracica, dia dei risultati altrimenti irraggiungibili; esso invece in modo semplice, rapido e piano dà quelle indicazioni che in altro modo dovrebbero essere ricercate con cura minuziosa; conferma e talora completa ciò che con mezzo differente era già stato osservato; dà un criterio di molti fatti morbosi che anche con altri metodi si sarebbe ottenuto, ma non in modo così complessivo e sicuro come con questo è dato di avere.

B) L'importanza della radioscopia nella diagnosi delle *affezioni del mediastino* è stata bene studiata da *Bouchard* e *Béclère* in Francia e dal *Cowl* in Germania; in Italia un notevole contributo fu portato in questo campo dalla scuola del *Rummo*.

Sui diagrammi il mediastino può apparire alterato per cause patologiche estrinseche ed intrinsiche al mediastino stesso. Cause estrinseche sono le raccolte liquide o gazose nelle cavità pleuriche, lo sviluppo nel parenchima polmonare di cisti idatidee o di altri tumori

voluminosi, la trazione esercitata su una delle sue faccie laterali da un polmone sclerosato, le grandi asciti, il forte meteorismo, le ectasie dello stomaco, i grandi tumori addominali, la cifosi e la lordosi della colonna dorsale. In tutti questi casi l'ombra data dallo sterno, dalla colonna vertebrale e dagli organi mediastinici perde la sua forma normale, e ne assume altre diversissime in relazione alle modificazioni che il mediastino subisce per i menzionati stati morbosi.

Cause intrinseche sono quelle che apportano modificazioni del mediastino per malattie degli organi in esso contenuti; e qui sono da prendere in considerazione il pericardio, il cuore ed i grossi vasi; la trachea, i grossi bronchi ed i gangli linfatici; l'esofago, il timo, le cisti e gli ascessi.

α) Allo stato normale il *sacco pericardico* non può essere osservato distintamente dal cuore che vi è contenuto; ciò invece diviene possibile negli stati patologici, quando cioè i due foglietti della sierosa siano allontanati l'uno dall'altro da una raccolta liquida o gazosa. Tali condizioni si avverano nella pericardite con versamento sieroso o purulento o sanguigno, nell'idropericardio, e nel pneumopericardio, sibbene quest' ultima sia una evenienza abbastanza rara. In tali stati morbosi, usando i raggi X a scopo diagnostico, sullo schermo fluorescente appare aumentata in tutti i sensi l'ombra cardiaca, la quale mostra alterata nella forma i suoi contorni normali, ed inoltre fa notare la scomparsa quasi completa dei movimenti ritmici che fisiologicamente essa presenta.

L'esame radioscopico del *cuore*, specialmente se praticato coll'ortodiagrafia, dà indicazioni preziose per tutto ciò che riguarda la sua forma, la sua situazione, le sue dimensioni, il volume e le modificazioni che subisce pel fatto delle funzioni respiratorie e circolatorie. Si può quindi affermare che nell'esplorazione fisica del cuore i raggi *Röntgen* completano con vantaggio i dati raccolti colla percussione, talora correggendoli, sempre aggiungendo segni più evidenti ed indicazioni più precise. Per portare qualche esempio, i raggi X dimostrano negli anemici, nei cachettici, nei candidati alla tubercolosi l'insufficiente sviluppo del cuore che caratterizza questi stati morbosi; in tutte le condizioni patogenetiche che modificano, aumentandolo, il volume del miocardio fanno riconoscere le sue ipertrofie parziali o totali, e specialmente quelle del ventricolo destro; fanno studiare con maggiore precisione le ipertrofie fisiologiche del cuore dovute alla gravidanza ed al lavoro muscolare; fanno apprezzare le dilatazioni più o meno temporanee che possono subire le sue cavità per sforzo, per rapida corsa, in conseguenza di tosse convulsiva, per influenze nervose; danno la misura della progressiva distensione cardiaca nell'asistolia e dell'efficacia dei medicamenti, che si adoperano per combatterla. Inoltre coi raggi X

si rendono visibili gli spostamenti del cuore dovuti a raccolta liquida nella pleura destra o sinistra; e particolarmente resta dimostrato che il cuore viene spostato in totalità senza che la direzione del suo asse sia modificata, avendosi cioè non una inversione, come prima si credeva, ma una vera traslazione del cuore.

Infine colla radioscopia si possono osservare i moti del cuore, specialmente del ventricolo sinistro. Se il soggetto in esame è in istato di perfetto riposo, tali moti sono compresi in una estensione di pochi millimetri; invece si esagerano e si fanno bene distinti nelle impressioni psichiche o subito dopo un violento lavoro, accompagnandosi anche ad aumento del tono dei muscoli e dei vasi.

L'*aorta toracica,* nello stato normale, nei soggetti giovani, non appare sullo schermo fluorescente nè coll'esame anteriore nè con quello posteriore, perchè la sua ombra si confonde completamente colle ombre sovrapposte della colonna vertebrale e dello sterno.

Invece negli adulti e nei vecchi, anche con apparente ottima salute, si rileva che l'ombra mediana del torace al di sopra del cuore non è più limitata da due linee parallele corrispondenti ai margini dello sterno, ma che le sorpassa da una parte e dall'altra, di più a sinistra, e mostrasi animata da pulsazioni sincrone ai battiti del cuore. Questo indica che l'arco dell'aorta si è ingrandito più spesso a causa dell'ateroma, ma non raramente anche per altre alterazioni croniche, inflammatorie o degenerative delle pareti arteriose.

In alcuni casi, osservandosi ingrandita l'ombra aortica ed animata da pulsazioni esagerate, potrebbe pensarsi ad un *aneurisma.* Bisogna invece andare molto cauti nel formulare questa diagnosi, perchè l'insufficienza delle sigmoidee aortiche, il morbo di *Basedow,* il saturnismo cronico, le ipertrofie ventricolari che accompagnano la sclerosi renale ecc. sono cause frequentissime di tale reperto radioscopico. Anche un tumore del mediastino può nel suo sviluppo spostare l'aorta simulando un aneurisma, tanto più che vi ha molta parità di sintomi fra quella e questa malattia.

Quando invece sia sospettata la presenza di un aneurisma e si voglia ricorrere alla radioscopia per trarne un criterio diagnostico, è indispensabile, come raccomanda *Holzknecht,* di ricorrere all'esame obliquo anteriore destro del torace; in tale modo, in caso affermativo si vedrà l'ombra dell'aorta non più in forma di nastro, ma in un dato punto insolitamente rigonfiata. La sede, la forma e le dimensioni di tale rigonfiamento variano da un ammalato all'altro; ma il reperto radiologico sopradetto è di tale evidenza che rende la diagnosi assolutamente sicura. In tale ordine di fatti la radioscopia ha talora rivelata la presenza di aneurismi in via di formazione, e non sospettabili per nessun altro segno fisico; ed ha anche dimostrato che il quadro sintomatico di questa malattia non è

sempre spiegato dai soli fatti di compressione meccanica del tumore contro gli organi vicini, ma che spesso è da attribuire ad irritazione infiammatoria di questi organi stessi. Difatti in alcuni ammalati è stato materialmente dimostrato che disturbi funzionali accentuatissimi, dipendenti per esempio da irritazione del ricorrente, coincidevano con una ectasia dell' aorta molto lieve; mentre inversamente in un altro ammalato una ectasia enorme non si accompagnava quasi con nessun altro segno di disturbata funzione (*Béclère*).

Gli altri vasi sanguigni generalmente si sottraggono all' indagine radioscopica, ed in modo speciale quelli dotati di piccolo calibro. Tuttavia a *Loret* è riuscito di radiografare la radiale e la tibiale posteriore di un alcoolista arterio-sclerotico. I due vasi erano rappresentati da cordoncini flessuosi, in alcuni punti moniliformi, in altri cosparsi di macchiette variamente estese, con centro più oscuro e confini indistinti.

β) La *trachea* ed i *grossi bronchi* sono fino ad ora quasi completamente sfuggiti ai raggi *Röntgen*, tranne che per la dimostrazione di qualche corpo straniero fermatosi nelle prime vie respiratorie.

Anche le numerose *ghiandole linfatiche* che riempiono il mediastino, allo stato normale, non sono visibili sia per le loro piccole dimensioni e debole densità, sia perchè la loro ombra eventuale rimane coperta da quella più intensa che si trova sulla linea mediana del torace (sterno). Quindi un reperto radioscopico negativo non può far scartare la diagnosi d' adenopatia mediastinica quando disturbi funzionali, altri metodi d'esame ed il criterio clinico facciano ammettere tale infermità. Per contrario un reperto positivo guida alla diagnosi, anche quando mancano gli altri segni, compresi quelli plessimetrici. In tale modo i raggi *Röntgen* possono facilitare lo studio di tutte le adenopatie del mediastino; dalle ipertrofie semplici ai neoplasmi maligni, dalle diverse forme di tubercolosi e sifilide ghiandolare alle adenopatie che spesso insorgono nel corso di varie malattie infettive e della pseudoleucemia. Sola condizione indispensabile si è che il volume delle ghiandole ammalate sia tale da sorpassare l'ombra dello sterno.

È da osservare che non tutte le infiltrazioni glandolari producono un' ombra dotata della stessa intensità; le adenopatie croniche, ad esempio, le quali spesso si accompagnano con un certo grado di sclerosi e d' infiltrazione calcare, danno in generale un' immagine più evidente e precisa dei neoplasmi glandolari a rapido decorso e che sono formati da tessuto poco consistente (*Béclère*).

Infine non va taciuto, che durante un esame radioscopico può accadere che l'immagine di una infiltrazione ghiandolare multipla venga a prima vista confusa con quella dell' arco dell' aorta dilatata per arterio-sclerosi o per aneurisma. Però nel caso dell'adenopatia, l'ombra

ha forma irregolare, contorni festonati, ed è immobile; mentre negli ultimi due casi essa è manifestamente pulsante, e conserva la forma caratteristica a nastro, eventualmente dilatata a sacco od a fuso in una parte determinata.

γ) L'*esofago*, a causa della sua struttura, del debole spessore delle sue pareti e della sua posizione profonda, sfugge completamente all'esame radioscopico diretto. Indirettamente può venire esplorato—osservando una posizione leggermente laterale—sia a mezzo della sonda esofagea comune riempita di mercurio o di pallini di piombo, sia colla sonda metallica flessibile, sia facendo ingoiare all'ammalato della polvere di sottonitrato di bismuto o di carbonato saccarato di ferro. Con tali artificii si riesce a precisare con sufficiente chiarezza a mezzo dei raggi X la posizione dell'esofago, l'eventuale presenza in esso di corpi estranei o di diverticoli, i rapporti che esso ha contratto con gli organi vicini specialmente coi tumori del mediastino, il luogo e l'estensione di una stenosi esofagea da compressione, o cicatriziale, o da carcinoma.

Finalmente i raggi *Röntgen* possono portare un notevole contributo alla diagnosi di *ipertrofia* del *timo*, di *cisti congenite* e di *ascessi da congestione* i quali ultimi dal corpo delle vertebre o dalla faringe, scendono nel mediastino e costituiscono infermità con sintomi spesso molto oscuri e di dubbia interpretazione.

C) Dopo le affezioni morbose delle ossa e dopo la ricerca dei corpi stranieri la radiografia ha trovato una importante applicazione nello studio delle *malattie polmonari*. Difatti un gran numero di esse sono svelate da ombre o penombre più o meno caratteristiche, purchè siano messi in opera i mezzi adatti per togliere o rendere minori gli inconvenienti che derivano dallo spostamento respiratorio delle parti. Tali mezzi stanno nell'usare il procedimento introdotto per la prima volta dall'*Hoffmann;* consistente nel fare arrestare i movimenti respiratorii durante la posa, per un tempo variabile a seconda della qualità e quantità dei raggi *Röntgen* adoperati. Con individui magri può essere sufficiente una sola lunga pausa respiratoria; con altri soggetti si rende necessario ripetere la prova. Ma più sicuro è il procedimento di *Guilleminot* col quale, a mezzo di un contatto elettrico regolato dagli stessi moti respiratorii, si fa in modo che la irradiazione avvenga solo durante la sospensione del respiro.

Specialmente la *tubercolosi polmonare* è stata studiata a mezzo dei raggi *Röntgen*; e fino dal dicembre 1896 il *Bouchard* ha comunicato il frutto delle sue esperienze in proposito, concludendo coll'affermare che nei tisici è possibile constatare l'ombra data dalle lesioni polmonari, la sede della quale è in rapporto coi dati forniti dagli altri metodi d'esplorazione fisica, mentre la sua intensità è in rapporto colla gravità della lesione. Difatti ulteriori osservazioni hanno provato che nel periodo

iniziale di questa grave malattia, quando essa è bensì sospettata per i fenomeni generali ma nessun indizio della sua presenza può essere tratto dall'ispezione, dalla palpazione e dalla percussione, quando nessun bacillo specifico è dimostrabile negli sputi, quando l'ascoltazione fa avvertire soltanto un poco di respirazione aspra; allora la radioscopia può dimostrare una diminuzione apprezzabile della trasparenza normale in corrispondenza dell'uno o dell'altro degli apici polmonari, rendendo sicura e precoce una diagnosi che altrimenti non sarebbe stata fatta che molto tempo dopo. Ognuno sa di quale inestimabile valore sia in questi casi una diagnosi precoce, perchè appunto su essa è fondata ogni speranza di cura efficace.

La diminuzione della trasparenza degli apici polmonari ha per la diagnosi di tubercolosi maggior valore quando esiste a sinistra. perchè *Williams* ha dimostrato che normalmente la sommità destra del polmone dà un'ombra più oscura di quella sinistra. Un oscuramento contemporaneo di tutti e due gli apici ha un significato certo, solamente quando è accompagnato da atrofia della muscolatura del collo e del tessuto adiposo. In un periodo più avanzato della malattia, quando i segni stetoscopici si sono accentuati ed è stata constatata la presenza del bacillo di *Koch* nell'espettorato, l'uso dei raggi X non è più necessario; ma tuttavia può sempre servire a dimostrare l'estensione delle lesioni, contribuendo così a guidare nella prognosi della malattia.

Altre malattie polmonari che la radioscopia può rendere palesi sono l'*enfisema generalizzato,* reso manifesto dalla maggiore estensione e maggiore trasparenza della immagine polmonare e dal minore innalzamento del diaframma durante l'espirazione; la *sclerosi polmonare* rivelata da una leggiera oscurità, minore estensione ed invariabilità più o meno completa della immagine nei due tempi della respirazione, la *pneumonite franca* che si appalesa con una opacità circoscritta, nettamente limitata, corrispondente al focolaio d'epatizzazione. Inoltre nella *gangrena polmonare*, nei *corpi estranei,* nelle *neoplasie del polmone,* l'esame radioscopico riesce di gran lunga superiore ai metodi comuni d'esame che lasciano per lo più incerti sulla diagnosi. In queste affezioni un esatto esame radioscopico permette di rilevare un'ombra bene definita, la cui sede si può matematicamente stabilire, donde è possibile fare la diagnosi ed il giudizio pronostico. Per esempio *Levy-Dorn* e *Zadeck* hanno descritto un caso di echinococco del polmone, la cui diagnosi fu solo possibile dietro l'esame radioscopico (*Hildebrand*). Anche la diagnosi di sede dell'*ascesso polmonare* può essere favorita dall'esame coi raggi *Röntgen,* coi quali talora si è anche riusciti a svelare l'esistenza del corpo straniero che aveva causata la malattia.

Invece indicazioni meno precise, e ad ogni modo inferiori a quelle che con altri metodi d'esame si possono ottenere, si hanno nella con-

gestione ed edema polmonare, nelle stenosi e dilatazioni bronchiali, nella broncopolmonite dei fanciulli e dei vecchi.

Le *pleure*, allo stato normale, non oppongono al passaggio dei raggi *Röntgen* che una debolissima resistenza non apprezzabile in modo sicuro; allo stato patologico invece l'immagine toracica rimane modificata sia per l'alterazione stessa della sierosa, sia per la presenza nella cavità pleurica di un versamento liquido o gazoso.

Nei versamenti sierosi liberi si osserva nel lato ammalato del torace una notevole diminuzione della trasparenza del polmone in rapporto all'abbondanza del versamento; trasparenza che nella posizione eretta dell'ammalato va gradatamente diminuendo da dietro in avanti in relazione alla quantità del liquido raccolto.

Si osserva inoltre uno spostamento del mediastino e del cuore verso il lato sano, e ciò costituisce un segno differenziale importante per distinguere un versamento pleurico da una infiltrazione polmonare.

Il *pneumotorace* si rivela dal lato ammalato con una maggiore trasparenza della immagine toracica, potendosi talora percepire il polmone più o meno completamente retratto verso la colonna vertebrale. Un versamento liquido sieroso, ma più spesso purulento, accompagna quasi sempre il peumotorace. Colla radioscopia si notano allora due zone sovrapposte che hanno trasparenza assolutamente inversa: la zona superiore è chiarissima e corrisponde alla raccolta gazosa; la zona inferiore è divisa dall'altra da una linea di separazione rigorosamente orizzontale; è completamente oscura e corrisponde alla raccolta purulenta. Una immagine come questa descritta fu ottenuta nella Clinica del prof. *de Renzi* in un ammalato affetto da pneumo-piotorace; essa era così caratteristica e così dimostrativa che difficilmente può essere dimenticata da chi l'ha osservata.

Se all'ammalato si imprimono delle scosse, come si usa fare per la ricerca della successione ippocratica, si vede ondulare sullo schermo fluorescente la linea di separazione esistente fra raccolta purulenta e raccolta gazosa; la raccolta liquida appare inoltre animata da movimenti di continua ondulazione isocroni colle pulsazioni cardiache. Infine è da notare che è molto visibile un movimento d'altalena, esistente fra il diaframma del lato sano ed il livello del liquido nel lato ammalato. A ciascuna inspirazione si vede il liquido alzarsi nella cavità pleurica ed abbassarsi invece il diaframma nella metà toracica opposta; nella espirazione avviene il contrario. Tale fenomeno è dovuto alla paralisi del diaframma del lato ammalato, per cui esso non solo non può abbassarsi nella inspirazione, ma neppure può opporre alcuna resistenza alla pressione addominale.

Indicazioni d'un certo valore, ma non superiori a quelle che si possono ottenere con altri metodi d'esame, sono date dalla radioscopia nei

tumori della pleura, nel pneumotorace circoscritto, nelle pleuriti interlobari e mediastiniche, nelle fistole toraciche. Nelle *pleuriti diaframmatiche,* a forma subdola, e negli *ascessi subfrenici* la radioscopia può portare qualche aiuto dimostrando un oscuramento totale o parziale del seno costo-diaframmatico, limitazione dei movimenti del diaframma, ed ingrossamento della linea che rappresenta la sua proiezione sullo schermo fluorescente. Quest'ultimo segno è specialmente visibile a sinistra, perchè sta fra due spazii chiari dati dal polmone superiormente e dallo stomaco inferiormente.

Da quanto è stato finora esposto risulta, che se è vero che la maggior parte delle malattie respiratorie può essere riconosciuta col solo aiuto dei mezzi classici d'esame, la radioscopia però aggiunge un altro elemento di sicurezza; in casi determinati poi il suo intervento è così decisivo come può esserlo, per esempio, un esame batteriologico (*Regnier*).

IV. *Addome.* — I diversi organi contenuti nella cavità addominale, sia per la loro mobilità, sia perchè si lasciano attraversare quasi nella stessa misura dai raggi *Röntgen,* non possono essere riconosciuti in modo molto distinto sullo schermo fluorescente, se non ricorrendo ad artifizii speciali. Tuttavia normalmente la milza ed il fegato danno un'ombra abbastanza bene delimitata; invece lo stomaco non può venire differenziato se non a mezzo dell'introduzione di sostanze opache ai raggi X (magistero di bismuto).

Con tale accorgimento riesce di segnare il livello inferiore dello stomaco; e, se si aggiunge il massaggio della regione epigastrica in modo da spostare il liquido che tiene in sospensione il medicamento, si può anche mettere in evidenza la regione pilorica, e talora perfino un qualche tratto di duodeno. Per avere poi un criterio sulla parte meccanica della funzione dello stomaco si ricorre alla somministrazione del pasto di prova di *Rieder*, consistente in riso cotto nel latte (quantità totale 400 gr. circa), cui si aggiungono 35-40 gr. di magistero di bismuto ed una quantità proporzionata di lattosio per raddolcire la miscela e per neutralizzare le proprietà stittiche del bismuto. Con tale mezzo si svolge sotto gli occhi dell'osservatore tutta la meccanica della peristalsi stomacale colle sue alterazioni qualitative e quantitative; e può anche mettersi in evidenza una stenosi pilorica, cicatriziale o neoplastica, mediante la dimostrazione dell' ostacolo che il bismuto trova al passaggio nell'intestino, malgrado le ripetute manovre di massaggio ed il decubito laterale destro del paziente. Ma, a mezzo del bismuto, perfino una parte del chimismo gastrico può essere illustrata dai raggi *Röntgen*. Difatti, modificando il noto procedimento del *Sahli* inteso a valutare il potere che il succo gastrico ha di digerire il tessuto connettivo — nella capsula cioè formata da sottile mem-

brana animale di spessore conosciuto chiudendo del bismuto invece di altre sostanze la cui presenza viene poi svelata nell'urina — la radioscopia dà la prova materiale del tempo occorso alla digestione del bolo introdotto, indica con precisione il momento in cui essa si é effettuata, ed assicura che tale digestione si sia compiuta proprio nello stomaco e non nell'intestino, come coll'antico metodo poteva accadere secondo la dimostrazione datane da *Schwarz*. Tali nozioni si deducono dal fatto seguente: fino a che la capsula animale non è stata digerita, appare sul fluoroscopio un'ombra rotonda ben definita dovuta al bismuto; ma quando la digestione è avvenuta, il medicamento si spande nella cavità gastrica dando uno oscuramento diffuso ed irregolare.

L'esame radioscopico dell'*intestino* ha dato risultati poco interessanti; però *Schlesinger* ha comunicato un caso di ectasia congenita del colon nel quale i raggi *Röntgen*, previa iniezione di sale di bismuto per il retto, contribuirono efficacemente a far riconoscere la malattia.

Anche la dimostrazione dei *calcoli* è uno dei problemi più difficili della radiologia. I calcoli biliari sono difficilmente messi in evidenza, e specialmente quelli che risultano in massima parte formati da colesterina perchè sono i meno opachi.

Per un motivo analogo non si è ancora riusciti ad ottenere radiografie di calcoli intestinali.

Migliori risultati ha dato invece la ricerca dei calcoli renali e vescicali; ma anche qui sono così grandi le difficoltà da superare che si è convenuto di accettare per la diagnosi solamente i reperti nettamente positivi, quando però esistano anche tutti gli altri segni clinici della malattia.

Quando non si riesce a mettere in evidenza l'ombra data dai calcoli, sibbene la prova radiografica sia perfetta ed esistano sintomi di calcolosi renale, allora è permesso di sospettare soltanto l'esistenza di calcoli formati da urati. Le immagini più nette sono date dai calcoli formati in prevalenza da sali calcari, fosfati, carbonati, ossalati.

Del resto la possibilità d'avere una buona radiografia di calcoli renali, oltre che dalla loro chimica composizione, dipende anche dalla loro grandezza, dal volume dell'addome, dalle condizioni del rene e dalla tecnica adoperata. Prima di procedere alla radioscopia è consigliato di vuotare l'intestino, di scoprire la parte che deve essere illuminata, di limitare il più possibile la dispersione delle irradiazioni, d'impiegare raggi non troppo penetranti, di adoperare diaframmi a compressione ed infine di comprendere nel quadro radiologico le due ultime coste, le apofisi trasverse delle vertebre lombari, il margine esterno dello psoas e possibilmente il muscolo quadrato dei lombi. Tutte queste parti forniscono degli importanti punti di ritrovo pei quali si può con certezza attribuire al rene le ombre che in detta regione possono essere osservate.

Un' altra questione molto studiata è quella della radiografia del bacino a scopo *ostetrico*. I numerosi metodi di misurazione dello stretto superiore ed inferiore danno risultati precisi sul bacino secco, ma eguale precisione non è possibile avere quando si tratta di donna vivente. Sembra che la radiografia metrica costituisca il mezzo migliore per raggiungere lo scopo, dando precise indicazioni e poche complicazioni di calcolo.

Nessuno radiogramma ha dato finora risultamenti degni di essere presi in considerazione nella rappresentazione del feto dentro la cavità dell'utero; esso invece è stato dimostrato in modo evidente in casi di gravidanza extra-uterina; questo è un altro importante servizio che i raggi X possono prestare per la diagnosi di infermità difficili ad essere riconosciute.

(*continua*)

Dott. C. Gualdi
capitano medico
Assistente onorario della 1.ª Clinica medica.

MALATTIE NERVOSE

INGENIEROS I. — I pretesi sintomi dell'emiplegia isterica.

È noto che le caratteristiche differenziali fra emiplegia comune ed emiplegia isterica sono divise in due gruppi: le *intrinseche*, che stanno in relazione coll'emiplegia stessa; e le *estrinseche*, che si riferiscono a fenomeni concomitanti, antecedenti del soggetto, od al modo di insorgenza.

Babinski, considerando che i sintomi estrinseci sono talvolta poco sicuri e chiari, raccomanda una esatta e minuta ricerca degli intrinseci, come quelli di valore veramente assoluto e decisivo per giungere ad una diagnosi precisa. Per quanto le opinioni di Babinski in materia sieno considerate come dogma, pure è giusto osservare che in qualche parte le sue conclusioni sono eccessivamente assolute, specialmente nell'interpretazione del fenomeno del piede che porta il suo nome.

Di questo eccessivo assolutismo di conclusioni sono prova taluni casi, sebbene rari, nei quali l'assieme dei sintomi intrinseci deponeva per una emiplegia da lesione anatomica, mentre si trattava di una vera emiplegia isterica come era dato indurre dai soli sintomi estrinseci, e come l'andamento ulteriore della malattia confermò.

L'A. ebbe recentemente ad osservare un caso di una giovane ventiquattrenne, nella quale appunto esistevano i sintomi proprii di una emiplegia organica, mentre si potè dimostrare mediante l'esito felice della psicoterapia che si trattava di una forma prettamente isterica.

Déjerine ci dà questa sintomatologia della emiplegia isterica ; aspetto generale della persona caratteristico dell'isteropatico; se l'emiplegia è destra non concomita afasia; predominanza della paralisi dell'arto inferiore; l'andatura è elicopoda e non mai elcopoda; la flaccidità delle gambe è tale da permettere delle anormali escursioni particolari: non vi è esagerazione dei riflessi tendinei; non havvi clono: non esiste segno di Babinski.

Babinski fa notare come l'emiplegia isterica, piuttosto che essere caratterizzata da sintomi proprii, si riconosce per l'assenza di certi sintomi propri dell'emiplegia organica, come: limitazione della paralisi ad un solo lato del corpo, non paralisi sistematica: flessione combinata del collo e del tronco; lingua deviata dal lato paralizzato; all'inizio, ipotonia muscolare con flessione esagerata dell'avambraccio; verso la fine riflessi tendinei esagerati, trepidazione epilettoide; riflessi cutanei aboliti, segno di Babinski; contrattura non simulabile; evoluzione regolare.

Nel caso studiato dall'A. mancavano tutti i segni che Dejerine vuole proprii dell'emiplegia isterica, mentre eranvi tutti (meno il fenomeno di Babinski) quelli che si accettano generalmente come caratteristici dell'emiplegia organica.

Necessariamente si sarebbe imposta una diagnosi di emiplegia da lesione anatomica: ma l'A. considerando come talvolta sieno infidi i caratteri differenziali delle due forme morbose in parola e tenendo gran conto dell'evoluzione clinica del caso e dello stato generale dell'ammalata, diagnosticò una pseudo-apoplessia isterica. Di questa conclusione erano base concreta i dati estrinseci all'emiplegia: anzitutto la scomparsa di essa in ventiquattro ore senza il menomo residuo di uno stato psichico o generale dell'ammalata in nulla anormale. Inoltre, pur mancando un preciso rilievo anamnestico dell'ammalata perchè completamente afasico, l'A. rilevò una assoluta assenza del riflesso faringeo, un'ipoacusia unilaterale destra con restringimento del campo visivo destro.

Naturalmente in casi di questa specie con un reperto così strano e che può dar luogo a conclusioni diagnostiche talmente contraddittorie, la prova vera ed assoluta doveva ottenersi mediante la terapia psichica che nei casi di isterismo puro ottiene risultati sorprendenti. Ed in fatto nel caso dell'A. si potè constatare non solo la completa scomparsa dell'emiplegia, ma a volontà del medico la comparsa e la scomparsa di altre sindromi motorie e sensitive e sensoriorali le più complicate.

Inoltre la natura isterica dell'affezione fu dimostrata dalla facilità a recidive frequenti, sempre però risolvibili facilmente colle manovre suggestive.

L'A. crede, colla scorta di questa osservazione e di altre che vennero in diversi tempi e da diversi studiosi annunciate, di poter concludere che i sintomi dati come proprii della emiplegia isterica sono da ritenersi assai infidi e malsicuri, e che l'opinione di Babinski, circa alla assoluta attendibilità delle sole manifestazioni intrinseche dell'emiplegia stessa, debba in qualche caso perdere di valore davanti ad evidenti e palmari stimmate, estrinseche all'emiplegia, di uno stato isterico conclamato. (*La Prèsse med.*, n. 14, 1906).

LANDOUZY.—La camptodattilia come stimmata organica precoce del neuro-artritismo.

La camptodattilia è una deformità delle mani, specialmente della mano destra, caratterizzata dalla flessione permanente, irriducibile del mignolo, dell'anulare e talora anche del dito medio.

La flessione si limita alle articolazioni interfalangee, restando sempre normali quelle metacarpo-falangee.

La camptodattilia predomina sempre nel dito mignolo: comincia da esso, e ad esso solo può rimaner limitata per lungo tempo; se la deformità si estende all'anulare e al medio, si va sempre manifestando con intensità minore; all'anulare è più lieve che al mignolo, e al medio meno grave dell'anulare.

Tale mal formazione è affatto indolente, e, non cagionando disturbo alcuno, sfugge spesso alla osservazione.

Si osserva più frequentemente nella donna che nell'uomo. Non sembra che possa darsi troppa importanza alle cause occasionali per spiegarne la apparizione.

L'A. guardando a questo scopo molti giovanetti di collegi, l'ha trovata più di frequente nelle ragazze (che non facevano esercizii ginnastici, giuochi sportivi, lavori manuali) che nei maschi.

L'età in cui apparisce è di solito verso i quindici anni. La camptodattilia precede, accompagna e talora segue tutta una serie di alterazioni organiche o funzionali braditrofiche, di maniera che l'A. la considera come un indizio *precoce* della nutrizione ritardante di Bouchard.

Tale deformità è dovuta ad un processo di sclerosi dei tessuti fibrosi peri-articolari della regione affetta, senza compromissione dei capi articolari nè delle sinoviali.

Tale processo, lento, torpido, precoce, progressivo, indolente si manifesta nel territorio innervato dal cubitale.

Secondo l'A. va interpretato come una alterazione trofica dovuta a particolari condizioni, nelle quali si troverebbe il midollo spinale nella sua porzione confinante tra la regione cervicale e la dorsale, in dipendenza forse alla influenza dell'umorismo e del dinamismo speciale degli individui neuro-artritici su quella determinata porzione midollare.

La camptodattilia ha carattere ereditario. Essa non solo ci fa far la diagnosi di un temperamento neuro-artritico nell'individuo che n'è affetto, ma ha anche valore prognostico servendoci a far predire l'avvenire dell'ammalato.

(*Presse médicale,* n. 32, 1906).

FERRARINI G. — Sopra la funzione dei muscoli immobilizzati.

L'A. ha fatto le sue ricerche sopra conigli ai quali immobilizzava in estensione uno degli arti posteriori, a mezzo di una fasciatura, per un periodo di tempo lungo fino a 3 mesi. Da questi animali ottenne delle grafiche stimolando contemporaneamente, a mezzo di un' unica sorgente elettrica, i due nervi ischiatici, e collegando i tendini dei gastrocnemi a due miografi, identici di costruzione, sottoposti. Con tale dispositivo l'A. ha studiata la funzione del muscolo immobilizzato comparativamente a quella del sano, e precisamente ha tenuto di mira: *l'eccitabilità,* la *scossa,* *l'ergografia* e il *tetano.*

In questo modo l'A. ha potuto constatare che, rispetto all' omonimo sano, il muscolo immobilizzato: 1.° È meno eccitabile, e la diminuzione di eccitabilità è piccola e, fino ad un certo punto, legata alla durata dell' immobilizzazione. — 2.° Dà una scossa molto meno energica, e tale diminuzione di energia è pure, fino ad un certo punto, legata alla durata dell'immobilizzazione. — 3.° Ha una capacità di lavoro meccanico assai minore. — 4.° Dà una curva della fatica rapida-

mente decrescente. — 5.° Dà un tetano più facilmente completo, nel quale più presto scompare l'elevazione pretetanica, onde la linea del tetano stesso, invece che rapida e verticale, si fa lenta e obliqua.

Così l'A. in base alle sue ricerche conclude affermando, che i caratteri della funzione del muscolo immobilizzato sono nelle loro linee principali simili a quelli che si ritrovano nella funzione del muscolo sano e stanco; onde può dirsi che l'immobilizzazione prolungata di un muscolo ne altera, in apparenza almeno, la funzione così come l'altera la fatica.

(*Archivio di Ortopedia,* anno 22, fasc. 6, 1905).

MALATTIE INFETTIVE

NEISSER.—Sul palpamento esofageo delle ghiandole peribronchiali tubercolose.

Nägeli, Lubarsch sulla base di reperti cadaverici, Franz sulla base di risultati d'iniezione di tubercolina fatte sulle reclute sono venuti alla conchiusione, che la tubercolosi latente che decorre sotto l'aspetto della salute sia molto frequente.

Contro i risultati di tali osservatori sono state elevate recentemente delle obbiezioni. Obbiezioni, dice l'A., le quali non hanno il valore di distruggere il fatto che, al tavolo necroscopico, si riconoscono portatori di tubercolosi individui i quali avevano in vita tutto l'aspetto della salute, mentre che le reazioni alla tubercolina concordano nei loro risultati con questa larga estensione della tubercolosi latente. Egli però dichiara subito che una volta stabilito questo solido principio di una larga esistenza della tubercolosi sotto le parvenze della salute, valga meglio piuttosto che perdersi a giudicare su risultati statistici, analizzare minutamente ciascun caso. A questo riguardo l'A. aveva potuto raccogliere 34 casi di persone, le quali reagirono molto spiccatamente alla tubercolina, non furono sottoposti ad alcuna cura, e vissero sanissimi da 1 a 3 anni dopo che si ebbe la reazione. Il che vuol dire, che tali malati senza sottoporsi alla cura dispendiosa di sanatorii, non furono ammalati di tubercolosi. D'altra parte egli ha voluto ricercare se con una indagine più minuta, fosse possibile rilevare in tali persone che avevano reagito alla tubercolina dei punti di appoggio dimostrabili, i quali rendessero più evidente la diagnosi di focolai tubercolari.

L'A., pur prendendo in molta considerazione i fenomeni subbiettivi ed obbiettivi, specie d'indole generale che tali individui *reattivi* presentavano, portava in ispecial modo la sua attenzione sul fatto che fra i sintomi subbiettivi figurava costantemente questo: dolori al dorso; dolori al petto; senso di puntura fra le spalle e tanto caratteristici che il malato indicava con precisione il punto con la sua mano, tanto posteriormente che anteriormente. Egli si chiese: esiste nessun organo al quale può riferirsi la paternità di una tale sintomatologia? correva

naturalmente col pensiero alle ghiandole bronchiali, sospettando che fossero tumide e per questo determinassero fenomeni dolorosi.

Ma conviene subito riconoscere, che i nostri metodi attuali non ci permettono di rilevare menomamente se e quando una ghiandola bronchiale sia tumida; per una ghiandola esterna noi ci serviamo con sicurezza del palpamento, per le bronchiali noi fino ad oggi non abbiamo che la prova della spinalgia, metodo del resto ben adoperato. Egli non ha mancato di tentare il metodo della spinalgia provocata; ha trovato più utile a tale scopo fare una specie di succussione con il lato del pugno rispondente al grosso dito o al piccolo dito; ma oltre a questo ha voluto esperimentare la pressione diretta sulle ghiandole, valendosi della via dell'esofago.

Come sono disposte le ghiandole bronchiali?

Kukiennikow divide le ghiandole bronchiali in 3 gruppi: nelle tracheo-bronchiali *destre*, nelle tracheo-bronchiali *sinistre*, e nelle tracheo-bronchiali *inferiori*. I 2 primi gruppi stanno sui due angoli ottusi dell'angolo tracheo-bronchiale e più specialmente verso la faccia anteriore della trachea e del bronco principale.

Il più importante è il terzo gruppo che risulta da 9-12 ghiandole di grandezza variabile, le quali sono nascoste come in una fessura, la cui volta e le cui pareti laterali sono formate dalla parte extrapolmonare dei bronchi. La parete posteriore di questo cunicolo è formata a destra dall'esofago, a sinistra dalla colonna vertebrale e dai vasi e nervi adiacenti, la parete anteriore è formata immediatamente dal pericardio. Le ghiandole molto spesso si trovano in rapporto le une con le altre collegate da un lasso tessuto periadenoide, ben separate dagli organi vicini, ma bene collegate le une con le altre. Come è noto, l'esofago nella sua parte superiore viene a trovarsi direttamente dietro alla trachea, ma a cominciare dalla seconda vertebra dorsale, devia un poco verso sinistra, e verso la IV e V vertebra dorsale (vale a dire ad una profoneità da 23 a 25 centim. dall'arcata dei denti), incrocia decisamente la parte di trachea che forma il bronco sinistro, collegandosi con essa per mezzo di un tessuto connettivo lasso.

In conseguenza di una tale disposizione, tutto il corpo posteriore delle ghiandole suddette, gruppo che del resto è il maggiore, può venire palpato dall'esofago, mentre che solo quelle ghiandole disposte verso l'angolo superiore non sono suscettibili a venire palpate dall'esofago.

E il palpamento è tanto più attendibile, e per così dire remunerativo, in quanto che è noto sulla base della esperienza clinica, che allorquando le ghiandole bronchiali sono ingrossate, determinano un sensibile ostacolo alla deglutizione.

Allora dopo alcuni tentativi di saggio coronati da successi parziali, egli ha proceduto a questo modo: ad una sonda esofagea di medio calibro, la di cui apertura è chiusa con paraffina, si pratica, circa 10 centim. sopra della punta della sonda, una larga finestra; poi s'introduce una sonda più sottile, rigida, con una finestra rispondente a quella della sonda maggiore e raccomandando in corrispondenza una lamina di condon; in guisa che insufflando la piccola sonda, la vescica fuoriesca dal di dentro all'infuori a traverso la finestra.

Si può allora ottenere di circoscrivere l'ostacolo dato dalle ghiandole bronchiali, e precisamente verso la faccia anteriore dell'esofago e posteriore della trachea.

Per praticare il sondaggio, si devono usare delle cautele; innanzi tutto occorre agire su stomaco digiuno per evitare il vomito; poi nel fare l'insufflazione della vescica, si deve agire molto lentamente per risparmiare alla parte uno stimolo che, eccitando la contrazione dell' esofago, determinerebbe fenomeni dolorosi riflessi.

Per cui si deve spingere la sonda in su e in giù a caso, ma occorre penetrare per es. fino a 30 centim. e saggiare, poi sgonfiare l'apparecchio, salire più in alto per es. verso 23 centim., e ripetere il gonfiamento o il palpamento. È così possibile di evitare di produrre dolori, i quali guasterebbero immediatamente, con le contratture consecutive, i risultati dell'indagine.

Ecco il risultato delle sue indagini differenziali.

Egli ha eseguito il palpamento su 260 persone nella Clinica Chirurgica nella maniera indicata, e si è potuto constatare una completa assenza di dolore. Invece, praticando lo stesso esame in quei malati sospetti nei quali si avevano gli accennati sintomi di dolorabilità alla percussione dorsale, spinalgia provocata, si riscontrava ben 42 volte su 48 la dolorabilità esofagea in seguito al palpamento con la sonda. In altre 16 persone, nelle quali non solo non si avevano i fenomeni di spontanea spinalgia, ma nemmeno si aveva reazione tubercolinica, si riscontrava un reperto negativo con l'impiego della sonda.

Tali reperti verrebbero quindi ad avvalorare l'opinione di Aufrecht, Ribbert, Baumgarten, i quali ammettono che lo inizio del processo tubercolare polmonare, si debba riportare alle ghiandole bronchiali.

Questo metodo d'indagine può quindi strappare un altro numero di casi alla tubercolosi *latente*, quando il polmone sia libero da qualsivogliano lesioni fisiche dimostrabili.

(*Deut. Arch. für. Klin. Med.*, 86-1).

HERISSON. — L'appendicite tubercolare.

Per appendicite tubercolare s' intende l'infiammazione acuta, subacuta e cronica dell' appendice sotto l' influenza dei bacilli di Koch. Essa può essere primitiva o secondaria a lesioni ciecali o ileociecali. Nel primo caso costituisce un'entità morbosa a sè, dal punto di vista clinico e terapeutico.

Sotto questo punto di vista, essa è piuttosto rara. Letulle su 500 autopsie trovò tale forma nell'8,5 % dei casi; ma si trattava sempre di individui tubercolosi; nelle altre statistiche (Fenwick e Dowel, Kelly e Hurdow, Tuffier e Jeanne), la percentuale è molto più bassa dell'uno o del due per cento.

Ma esiste veramente un'appendicite tubercolare primitiva?

Il Letulle la considera come una forma rarissima. Ad ogni modo ne esistono dei casi non dubbii.

Chatelin riporta l' osservazione di un paziente, in cui alla necroscopia furon trovate lesioni, oltre che all'appendice al cieco e al peritoneo, ma queste ultime erano così recenti da doverle considerare come secondarie. Del resto, se nel campo anatomo-patologico può ancora esistere qualche incertezza in questo senso, in quello clinico si può affermare, che in alcuni soggetti i primi sintomi manifesti della tubercolosi sono da attribuirsi all'appendice.

L'appendicite tubercolare è più frequente nell'uomo che nella donna, preferibilmente dai 20 ai 40 anni, però anche le altre età non ne sono escluse; invece la forma banale è più propria dell'infanzia e dell'adolescenza.

L'eziologia non è molto chiara: va tenuto conto dell'influenza dell'enterite, delle gastropatie, della coprostasi, dei traumatismi addominali, di tutte le cause insomma che possono diminuire in qualche modo la resistenza difensiva locale.

I rapporti fra l'appendicite banale e la tubercolare non sono molto chiari: un fatto è sicuro: che cioè molto raramente le due forme coesistono, donde l'ipotesi di un antagonismo fra bacilli di Koch e gli altri atti a produrre l'appendicite.

In quanto alla patogenesi, tra le molteplici teorie, due specialmente hanno maggior credito, quella del vaso chiuso e quella di una pura e semplice infezione; l'ultima va per la maggiore.

L'A. si serve della seconda per spiegare il meccanismo, con cui si esplica tale infezione. In primo luogo l'appendice è ricchissima di tessuto linfoide, tanto da potere essere paragonata all' amigdale e ai gangli linfatici; ora si sa che tutti gli organi linfatici sono un punto di elezione pei bacilli di Koch.

In secondo luogo la posizione anatomica è tale, che i bacilli di qualunque natura essi siano possono moltiplicarvisi facilmente, senza essere affatto molestati; e l' appendicite è per lo più mista, perchè mentre il bacillo di Koch si sviluppa per lo più lentamente ed attende un momento opportuno per un' invasione più rapida, tutti gli altri hanno uno sviluppo più intenso e più pronto.

Delle vie per cui il microrganismo può giungere all' appendice vermiforme, le principali sono quattro; la via intestinale, la più frequente, sia che vi venga trasportato dagli alimenti, sia che venga deglutito coll'escreato nei sofferenti di tubercolosi polmonare.

La via peritoneale; per quanto molti, fra cui in special modo Letulle e Weinberg, ritengano essere l'infezione peritoneale sempre secondaria a quella appendicolare.

La via linfatica è rarissima; si crede che la tubercolosi delle ghiandole mesenteriche possa trasmettersi per i linfatici; in altri casi si fu indotti ad ammettere questo tramite per aver trovato una lesione tubercolare contemporaneamente nell'appendice e negli annessi di destra; ma dobbiamo convenire che questo meccanismo, se pur possibile, è più ipotetico che reale, mancandone le prove dirette.

La quarta via sarebbe quella sanguigna, sebbene fino ad ora in suo favore esista una sola osservazione di laboratorio, quella di Charrin e Gouget.

Per quanto riguarda l' anatomia patologica, possiamo considerare vari gruppi: talora all'aspetto esteriore l'appendice è normale, e solo alla sezione si riscontra qualche tubercolo miliarico; qualche rara volta solo il microscopio può darci la nozione della malattia. Talora invece si hanno grossi tubercoli caseificati, e come appesi all'organo. Non è raro notare invece di questi un'infiltrazione uniforme di tutta la parete (forma ipertrofica).

Se le lesioni datano da molto tempo sono facili le ulcerazioni più o meno profonde, irregolari per forma, varie per localizzazione, dai bordi nettamente tagliati, più spesso reperibili all'orifizio o all' estremità distale.

Dall'ulcerazione si arriva talvolta fino alla perforazione, donde o peritonite acuta o formazione di ascessi, se in precedenza si erano formate aderenze all'intorno. Gli ascessi sono per lo più voluminosi, potendo invadere in basso perfino il triangolo dello Scarpa e, non avendo tendenza a riassorbirsi, finiscono coll'aprirsi o nell'intestino, o nella cavità peritoneale, o all'esterno.

Oltre a queste, esistono altre forme estremamente rare: quella atrofica e quella cistica (hydro-appendice).

Altri organi sono spesso interessati: il cieco e il peritoneo.

Non è facile dire quale delle due lesioni sia la primitiva, perchè anche l'esame micro e macroscopico lasciano spesso incerti; sembra però, che, mentre nelle appendiciti banali l'appendice sarebbe l'organo per lo più primo leso, nelle tubercolari sarebbe il cieco.

Il peritoneo difficilmente va esente da alterazioni; ma può presentare varie lesioni, da una semplice reazione flogistica fino a una vera e propria tubercolosi caseo-ulcerosa e ascitica.

Le adenopatie sono poi quasi costanti.

Mentre le lesioni macroscopiche presentano tanta varietà, le microscopiche sono quasi sempre le stesse. I primi colpiti sono i follicoli, poi le ghiandole, infine l'epitelio; le loro alterazioni sono le stesse che si riscontrano in tutte le forme tubercolari. Talvolta la parete intestinale è integra, passando i microrganismi per gl'interstizii intercellulari, come dimostrò il Dobroklouski.

Le arterie presentano non di rado un processo di endoarterite, ma raro è il trombo, che preferisce piuttosto il lume delle vene; per lo più esso contiene molti bacilli.

Fu dimostrata anche una vera e propria miosite interstiziale bacillare.

Esiste clinicamente una forma di appendicite tubercolare? Secondo il Dieulafois, le lesioni dell'appendice spesso danno sentore di sè solo all'autopsia: o almeno tale entità morbosa costituirebbe una varietà eccezionale. I chirurghi invece non sono in generale dello stesso parere, e credono invece che con convenienti esami si possa giungere ad una giusta diagnosi.

Comunque sia, della appendicite tubercolare si possono distinguere tre specie.

Una forma latente, che si manifesta per lo più solo alla necroscopia.

Una forma acuta, che simula perfettamente l'appendicite banale. Un solo carattere differenziale può mettere sull'avviso: la diarrea insistente in luogo della stipsi ostinata, che si ha nella forma comune. Però questo carattere differenziale di così facile controllo non è patognomonico, e certi casi sfuggono realmente alla regola. Molti credono che certi fatti acuti siano dovuti non tanto al bacillo di Koch, quanto alla contemporanea esistenza di varie specie di cocchi e del colibacillo. Ma l'Herisson nota giustamente, che le infezioni linfangitiche e queste *poussées* flogistiche non sono costanti, e non solo esse non esistono in tutti quei casi, in cui l'appendicite tubercolare riveste la forma acuta, ma ancora in quelli, in cui durante la vita non si ebbe niente più che un'appendicite cronica. Questo prova che i sintomi della forma acuta non sono necessariamente legati alla coesistenza di altri microrganismi.

La forma cronica è la più frequente: in essa i sintomi sono meno accentuati e decorrono più lentamente: la diarrea è sempre abbastanza frequente, circa nel 50 % dei casi.

Alla palpazione anche più attenta, talvolta niente si riscontra di anormale: talvolta si ha la sensazione di un cordone, duro, resistente, che scivola sotto le dita, talvolta infine si palpa una massa molle, diffusa, mal circoscritta; ciò si riscontra quando anche il peritoneo all'intorno è interessato. La risoluzione della malattia non è sempre la stessa.

Può aversi la guarigione spontanea, ma con tendenza a recidivare.

Un esito non raro è la perforazione con peritonite acuta diffusa, letale nello spazio di ore o di giorni.

Infine l'ascesso, che è frequentissimo, può essere l'ultima conseguenza della malattia: per lo più esteso, con pochi sintomi subiettivi, con temperatura bassa o nulla, dura a lungo finchè trova un' uscita colle modalità, di cui sopra abbiamo detto. In questo periodo spesso si riscontrano infezioni secondarie, che portano lentamente il paziente alla tomba.

Le complicazioni sono frequenti: oltre alle lesioni delle ghiandole mesenteriche e retroperitoneali, del cieco e dei gangli inguinali, che già accennammo, possiamo dire della peritonite sia acuta che cronica e delle trasmissioni a distanza del processo flogistico; così spesso la tromba e l'ovaia nella donna sono interessate: il parenchima polmonare è spesso interessato, e se già avanti esisteva qualche lesione, questa prende nuova attività sotto l'influenza dell'appendicite.

La diagnosi, quasi sempre molto difficile, è talvolta senz'altro impossibile.

Oltre alla diarrea, noteremo che il dolore per lo più si localizza nella regione periombelicale piuttosto che in quella ileocecale; la tumefazione delle ghiandole cieco-appendicolari molto raramente è apprezzabile alla palpazione. Il decorso ha piuttosto una notevole importanza; infatti le facili recidive, interrotte da periodi di non completa remissione, sono più proprie dell'appendicite tubercolare.

A questo si aggiungano tutti quei dati anamnestici, che possono essere di grandissimo aiuto nell'orientamento di una diagnosi incerta.

La prova della tubercolina, consigliata da alcuni, non è sempre senza pericolo.

Quella di Arloing-Courmont può essere di prezioso sussidio nei casi dubbii.

Quando esiste un ascesso nella fossa iliaca, può esservi incertezza se non si tratta piuttosto di un morbo di Pott, ma un accurato esame della colonna vertebrale potrà togliere ogni dubbio.

La prognosi sia sempre riservata in ogni specie di appendicite; ma più in quelle tubercolari, in cui il decorso insidioso, lento, tenace può quasi ad insaputa del medico e del paziente invadere varii organi, e rendere vano qualsiasi intervento. Questo si è notato, che l'atto operatorio, condotto all'inizio, le guarisce quasi tutte, mentre è inutile o quasi nelle forme avanzate. Non si dimentichi che le lesioni polmonari sono spesso una controindicazione all'operazione, potendo questa di per sè stessa produrre in tali casi sintomi allarmanti ed anche letali.

In quanto alla cura, solo l'estirpazione dell'organo ha un risultato positivo: l'ablasione dell'organo non è sempre facile, date le frequenti e molteplici aderenze e la non rara anomalia di posizione; ma l'intervento chirurgico si consigli sempre, ogni qualvolta le condizioni generali del paziente lo permettano. Delle varie modalità dell' operazione non è il caso di parlare, essendo esse di spettanza solamente chirurgica. (*Gaz. des Hôpitaux*, 14 aprile 1906).

TREUPEL — Della frequenza dei singoli sintomi clinici per la diagnosi del tifo addominale.

L' A. in sessanta casi di tifo addominale, osservati nell' ospedale di Francoforte sul Meno, fa delle osservazioni sui singoli sintomi clinici della infezione e ne stabilisce una statistica di frequenza, per dimostrare come talvolta si può avere assenza di sintomi importanti.

Dalle sue interessanti osservazioni si hanno i seguenti risultati da riferirsi ciascuno ad osservazione fatta su 60 casi, tranne pei 2 primi rilevati rispettivamente da 14 e da 53 casi:

1.	Bacilli nel sangue (sono osservati solamente 14 casi)	13=92,8 %
2.	Siero-reazione di Gruber-Widal (sono osservati solo 53 casi)	48=90,6 »
3.	Tumore di milza ben chiaro (34 volte palpabile) .	52=36,7 »
4.	Polso raro in rapporto della febbre e per tutta la durata della malattia	52=86,7 »
5.	Dati anamnestici	45=75,0 »
6.	Diazo-reazione nell' urina	44=73,3 »
7.	Roseola tifosa	43=71,7 »
8.	Risentimento addominale (meteorismo, dolorabilità alla pressione)	37=61,7 »
9.	Angina (catarrale 33, follicolare 1, aftosa 1) . .	35=58,3 »
10.	Stato generale buono	34=56,7 »
11.	Bronchite al principio della malattia	29=48,3 »
12.	Movimento febbrile tipico in tutto il decorso della malattia.	28=46,7 »
13.	Lingua tifosa.	10=16,7 »

Per quello che riguarda le complicazioni, l'A. osservò sette volte *caratteristiche recidive*; tre volte *enterorragia*; cinque volte *trombosi* (in un caso nelle due vene femorali) ed una volta *peritonite da perforazione*. Si ebbero due esiti letali (3,3 %). La cura fu principalmente idroterapica, secondo la indicazione di Vogl. Si mantennero regolari le funzioni ventrali con l' *olio di ricini,* osservando un' assoluta dieta liquida fino ad *almeno dieci giorni dopo* lo sfebbramento. Furono accuratamente guardate le indicazioni di assistenza generali con personale numeroso ed adatto (un infermiere per quattro infermi).

L' A. fa in breve rilevare l' importanza del valore che ha ogni singolo sintoma per stabilire la diagnosi, notando che se in alcuni casi (12) la diagnosi poteva formularsi così nel primo come nei successivi giorni della malattia senza difficoltà alcuna, vi furono al contrario casi in cui la diagnosi fu fatta con alquanto ritardo e difficoltà. Cita l'esempio di tre casi in cui si ebbe il quadro di una *rino-laringo-bronchite*, senza tumore di milza, senza diazo reazione e roseola. La reazione del Widal però all' ottavo giorno dell' ammissione fece accertare la diagnosi, confermata ancor meglio dopo dall' ulteriore decorso.

In altri due casi con febbre affatto atipica, senza diazoreazione e roseola, la sieroreazione rese possibile la diagnosi di paratifo.

Per una donna, che negli ultimi giorni di puerperio aveva avuto brividi di freddo, fu stabilita la diagnosi di sepsi puerperale, la sieroreazione positiva fece stabilire la diagnosi di tifo, confermata dall' ulteriore decorso.

Importante è il caso di un giovane che aveva come sintoma duraturo nella malattia: dolore nella regione della cistifellea, tenue tumore di milza, febbre remittente, rallentamento del polso, e mai ebbe roseola e diazoreazione. Anche qui la sieroreazione positiva stabilì la diagnosi.

Notevolissimo è il caso di una donna cachettica, con evidente ottusità degli apici; febbre etica: diazoreazione fortemente positiva; assenza di tumore di milza e di roseola nelle prime settimane. In questa, poichè le lesioni polmonari restavano stazionarie, l'espettorato sempre libero di bacilli della tubercolosi, la diazoreazione sempre fortemente positiva e nel fondo dell'occhio mai si potè riconoscere nulla per pensare alla tubercolosi miliare, si ricorse alla sieroreazione con risultato fortemente positivo, e la diagnosi di tifo fu accertata, e nell'ulteriore decorso fu confermata ancor meglio dalla dimostrazione dei bacilli in foruncoli della gamba e nell'urina.

L'A. per quanto riconosca di avere fatto le sue osservazioni in base a materiale esiguo, pure crede che non debbano riuscire prive di interesse e di utilità.

(*Münch. Med. Wochenschrift*, n. 39, 1905).

CHIMICA CLINICA

BOAS I. — Un nuovo reagente per la dimostrazione delle emorragie occulte dello stomaco e dell'intestino.

Premessa la constatazione che la dimostrazione dell'emocromogeno fatta allo spettroscopio, secondo le ricerche di Siegel, è la prova che dà risultati più sicuri per la ricerca del sangue del contenuto gastrico e intestinale, l'A. propone un nuovo reattivo già usato per il riconoscimento del latte pasteurizzato: cioè una soluzione allungata di cloridrato di parafenilendiammina, in presenza di perossido di idrogeno, da adoperarsi nel modo seguente: il contenuto gastrico è acidificato con circa 20 gocce di acido acetico e poi estratto con etere, e all'estratto etereo si aggiungono una o due gocce del reagente anzidetto in soluzione all'1 : 200; siccome un eccesso di acido ritarda o impedisce del tutto la reazione, è bene aggiungere alla miscela 1 cmc. di una soluzione alcoolica, $^1/_2$ normale di potassa caustica e poi 10—15 gocce di perossido d'idrogeno al 3 $^0/_0$: la presenza di sangue è rivelata da una colorazione verde-oliva, che si forma specialmente nella superficie di contatto fra lo strato etereo e quello dell'acqua ossigenata: la reazione è molto fugace: il colore passa rapidamente al violetto più o meno scuro, secondo il contenuto in sangue del materiale esaminato Nelle fecce tinte fortemente dai pigmenti biliari o dalla urobilina è opportuno estrarre prima le fecce ripetutamente con miscela alcoolico-eterea, secondo la indicazione di Schumm. La reazione anzidetta secondo l'A. è sensibile quanto quella del guaiaco e quella dell'aloina: più sensibile è la reazione della benzidina (C. e R. Adler), tanto da ottenersi anche dove il sangue non c'è. Il reattivo si conserva indefinitamente.

(*Zentralbl. f. inn. Med.* n. 24, 1906).

La reazione che il Siegel ha dimostrato nel 1905 tanto sicura con lo spettroscopio, e che egli ottiene dall'estratto etereo delle fecce acidulate con acido acetico, venne già indicata da me nel 1904 sulla *Riforma medica* (*La ricerca del sangue nel contenuto del tubo digerente*), eseguita direttamente sul filtrato del materiale in esame e in maniera che dello spettroscopio può farsi a meno. Il mio metodo di ricerca consiste nel trattare a caldo con potassa caustica *in sostanza* (5 o 6 pastiglie per ogni 40 cmc. di liquido) il contenuto gastrico o intestinale sospetto: si scalda a calore moderato, finchè tutta la massa è divenuta egualmente fluida per la completa soluzione del muco: il colorito del liquido si fa a poco a poco più fosco: l'ingiallimento può dipendere da caramellizzazione degli idrati di carbonio e per soluzione di bilirubina contenuta nei cenci di muco, ma il sangue impartisce alla massa liquida un colorito rossiccio particolare. Si deve non protrarre oltre il riscaldameato e, fatta raffreddare la poltiglia per cinque o sei ore, si filtra per un filtro a pieghe di carta bianca Prat-Dumas o altra che resista alle soluzioni alcaline concentrate: si vede passare un liquido, che, secondo la quantità del sangue, è arancio-rosso, rosso-ciliegia (colore caratteristico) fino a rosso-bruno, colorazione che dipende da presenza di emocromogeno. A dimostrar questo, oltre lo spettroscopio, vale il saggio facilissimo di agitare ripetutamente all'aria il filtrato: sparisce il rosso dell'emocromogeno per dar luogo al giallo-bruno dell'ematina. Reazione facilissima ed eseguibile da ogni medico pratico. Ora è appunto questa sua straordinaria facilità che non ne ha fatta la fortuna, specialmente in Germania, non essendo citata nemmeno dal Siegel! Una prova senza spettroscopia, senza istrumenti appositi, senza neanche l'ombra di un' estrazione *ripetuta* con alcool, etere o altri solventi, manipolazioni oh quanto gradite trattandosi di fecce o *peggio* di contenuto gastrico, è quasi uno scandalo! Il Boas propone un altro reagente con l'immancabile acido acetico, che, secondo le mie osservazioni, serve proprio a *rendere impossibile* la ricerca del sangue nel contenuto gastrico: reagente che è un reattivo di ossidazione da mettere insieme al guaiaco di felice memoria, all'aloina e alla benzidina che hanno il merito notato anche dal Boas, di trovare il sangue anche dove non c'è. La ricerca del sangue *deve* invece farsi sempre escludendo l'acido acetico e, volendo scoprirlo dove c'è, la sola prova sicura è quella dell'emocromogeno e il modo migliore di ottenere quest' ultimo al presente, secondo il mio debole parere, è quello indicato da me nel 1904.

E. U. FITTIPALDI

FITTIPALDI. — Del riconoscimento degli albumosoidi urinarii.

L'A. dà il nome di *albumosoidi* alle sostanze proteiche che oggi si confondono sotto il nome comune di *peptone delle orine*, e che hanno molti caratteri delle albumosi da digestione. Fra questi caratteri l'A. ha sperimentata per il loro riconoscimento la reazione di Gnezda (solfato di nichelio ammoniacale in presenza di soda), come quella che riesce meglio nel differenziare le albumosi dalle albumine, secondo numerosi saggi da lui eseguiti. La reazione *decisa* è sensibile nelle orine, secondo l'A., a 4 : 1000 di albumose, anche in presenza di una quantità di albumina otto volte superiore, mentre quella di Salkowski-

Aldor sarebbe sensibile a 1, 5 : 10000 e quella di Devoto a 2 : 10000; però queste reazioni si fondano sulla prova del biureto che può valere sì per le albumose che per le albumine, e che ha valore dubbio quando non possano separarsi le une dalle altre, come finora non si è riuscito a fare da alcuno. L'A. consiglia un nuovo metodo di ricerca del *peptone delle orine* in una duplice maniera, una più precisa, che consiste nel precipitare 25 cmc. di orina col sestuplo di alcool assoluto, ed esaminare dopo 24 ore il precipitato ottenuto col reattivo di Gnezda, e una più breve, che si esegue precipitando con acido tricloroacetico l'albumina in 5 cmc. di orina, centrifugando il precipitato, che può aver trascinato del peptone orinario, lavandolo con alcool assoluto ed esaminandolo col reattivo di Gnezda, mentre l'orina, liberata dal precipitato stesso, può essere saggiata a parte col joduro doppio di mercurio e potassio o altro reattivo che precipiti tutte le sostanze proteiche.

(*Riforma medica*, anno XXI, n. 35).

FITTIPALDI. — Di un elemento morfologico del sedimento urinario, non ancora differenziato.

L'A. indica una forma speciale di cilindri generalmente non riconosciuti come tali e non descritta nei trattati, cui dà il nome di *cilindri miliari*. Essi somigliano ai cilindri granulosi oscuri, dai quali si differenziano per i caratteri seguenti: non sempre hanno forma cilindrica decisa, anzi spesso hanno forme più o meno irregolari: sono generalmente più piccoli e più sottili e sono costituiti di granuli albuminoidei di proporzioni medie, nè finissimi, nè grossolani, mediocremente rifrangenti, non cementati fra loro da una sostanza omogenea evidente. Questi elementi possono confondersi con gli pseudo-cilindri di ossalato di calcio, ma, a differenza di questi, sono solubili in acido acetico, con quelli di urati, che però sono solubili in soluzione fisiologica tiepida, e con quelli di detrito ematico, che si riconoscono a lor volta per il loro colore bruno-nerastro e perchè hanno granuli ineguali.

I cilindri miliari possono riscontrarsi insieme ad altri cilindri o da soli, e in questo caso hanno maggiore importanza, perchè l'A. non li ha mai riscontrato in orine in cui manchino gli altri segni di una affezione del rene. La nota è accompagnata da una figura che riproduce questi cilindri osservati in cinque casi: due di nefrite interstiziale, uno di nefrite da sifilide, uno da eclampsia gravidica e uno di pielonefrite.

(*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, anno XXVI, n. 97).

RIVISTA DI TERAPIA

Cura delle emottisi.

L'emottisi può essere un sintoma sia di affezioni dell'apparecchio respiratorio, ed in particolar modo della tubercolosi polmonare cronica, sia d'affezioni cardio-vascolari, e specialmente della stenosi mitralica, dell'asistolia (questa determinando in precedenza un focolaio di apoplessia polmonare, che è la causa immediata dello sputo sanguigno), degli aneurismi dell'arco dell'aorta (allora l'emottisi è causata o dalla tubercolosi polmonare che complica sovente l'aneurisma, o dalla rottura dell'aneurisma in un bronco: in quest'ultimo caso è ordinariamente fulminante); l'emottisi è ancora data da traumi del torace, o s'ha nel corso delle malattie generali a forma emorragica.

Le emottisi dette artritiche sono quasi sempre di natura tubercolare. Vi sono anche emottisi supplementari o complementari delle regole; ma in tal caso, i disturbi mestruali agiscono nettamente come causa provocatrice dell'emottisi.

All'emottisi, che non è che un sintoma, si deve opporre sovratutto il trattamento della malattia causale, e questo può essere da solo sufficiente soltanto quando l'emorragia è minima: così l'espettorato sanguigno dell'apoplessia polmonare in un asistolico s'arresta, senza che alcun medicamento sia stato specialmente diretto contro di esso, quando il cuore si rialza sotto l'azione dei cardiocinetici.

Ma se l'emottisi è intensa, essa diventa pericolosa per il solo fatto della sua abbondanza, e la terapia si deve rivolgere direttamente verso l'emorragia, qualunque ne sia la causa.

Il *riposo assoluto* dev'essere rigoroso: il malato deve restare nel decubito dorsale, il capo ed il torace leggermente sollevati; divieto assoluto di parlare; dieta, non permettendo che poco alimento liquido. In tali condizioni, il medico deve evitare di fare un esame completo dell'ammalato, per non stancarlo; se vuole ascoltarlo, si limiterà a praticare l'ascoltazione del polmone in avanti, nelle fosse sottoclavicolari, ma rimanderà a più tardi l'ascoltazione del dorso.

La *rivulsione* può avere una certa efficacia: si prescriveranno dei piediluvii senapizzati, si ordineranno dei senapismi alle gambe, al torace (anteriormente soltanto). L'applicazione di una vescica di ghiaccio sulla borsa testicolare o sulle grandi labbra è raccomandata da Gros (d'Alger) e da Daremberg: si provoca in tal modo la vaso-costrizione riflessa dai vasi polmonari. Nelle emottisi abbondantissime si procederà alla legatura delle radici degli arti.

Si somministreranno al paziente dei pezzettini di ghiaccio: delle *pozioni fredde ed acidulate.*

Come *medicazione attiva* importa sovratutto di *calmare la tosse*, la tosse violenta essendo una delle cause provocatrici della emottisi, e questa mantenendo per le scosse che essa determina.

Perciò si utilizzeranno innanzi tutto gli *oppiacei:* si farà una iniezione di mezzo centigramma di morfina, che si ripeterà parecchie volte

se v'è necessità: ci si servirà della soluzione seguente che contiene un mezzo ctg. di morfina per cc.:

Cloridrato di morfina	ctg. 5
Acqua distil. di lauro-ceraso . . .	ctg. 10

L'estratto tebaico è prescritto, sia in pillole da uno o due ctg., sia piuttosto in pozione, e se ne farà prendere da dieci o quindici ctg., nelle 24 ore. L'estratto tebaico è sovente associato all'acqua di Rabel (soluzione alcolica di acido solforico al quarto).

Estratto tebaico	ctg. 10
Acqua di Rabel . . . , . . .	gr. 4
Acqua	gr. 100

da prendersi nella giornata, a cucchiai.

Nei *tubercolosi, l'impiego degli oppiacei s'impone in modo assoluto,* e basta ordinarli nei casi di media intensità,

Per provocare la *vaso-costrizione* dei vasi polmonari, si utilizzano la *segala cornuta, l'ipecacuana, l'adrenalina.*

La *segala cornuta* può essere data in cachets o in pillole, associata all'oppio o al chinino, sia sotto la forma di segala, sia sotto la forma di ergotina:

Segala cornuta polv.	ctg. 20
Solfato di chinino	ctg. 10

per un cachet: uno ogni ora.

Ergotina	ctg. 10
Estratto tebaico	ctg. 1
Estratto di giusquiamo g. b. per una pillola.	

5-6 pillole al giorno.

Migliore è però l'ergotina per iniezioni sottocutane: si adopera allora dell'ergotina Yvon: s'inietta pura (una a tre iniezioni di un centimetro cubo nella giornata), ovvero associata ad altri agenti vaso-costrittori, moderatori cardiaci e generali, emostatici, come in questa formula di Capitan:

Ergotina Yvon	gr. 5
Antipirina	gr. 2,50
Solfato di sparteina	ctg. 30
Cloridrato di morfina	ctg. 5
Acqua distillata	cc. 10

4 a 5 iniezioni intramuscolari nelle 24 ore.

È bene a sapersi però, che la segala cornuta « non ha una azione elettiva che sui vasi uterini, ricchi di fibre muscolari lisce. I capillari del polmone non hanno che un numero ristrettissimo di tali fibre, quindi l'azione vaso-costrittrice dell'ergotina su questi capillari *è delle più contestabili* » (G. Lyon).

L'ipecacuana è uno dei migliori medicamenti contro le emottisi persistenti. La si può somministrare secondo due metodi differenti: il metodo di Trousseau e il metodo Groves.

Trousseau raccomanda di dare l'ipecacuana a *dose vomitiva:* 3 gr. in quattro cartine, somministrata ogni 10 minuti. È questa una terapia che sembrerebbe brutale e che intanto dà dei buoni risultati: « La

prima volta che si usa questo rimedio nell'emottisi, dice il Trousseau, la mano trema. Noi siamo abituati a prescrivere agli ammalati la tranquillità più grande: noi raccomandiamo loro il silenzio più assoluto: domandiamo loro insistentemente di trattenere il minimo sforzo di tosse, è già molto se permettiamo a loro di respirare, tanto noi temiamo la congestione, anche passiva del polmone, tanto ci sembra pericoloso di lasciar fare il minimo sforzo; ed ecco che diamo un medicamento che va a produrre dei conati di vomito, durante i quali il viso si sgonfia, il sangue s'arresta nelle vene che apportano il sangue alle orecchiette e per conseguenza riempie e distende le vene polmonari. Sembrerebbe che l'emottisi dovesse riapparire con una abbondanza più grande e pertanto essa s'arresta, se non sempre, almeno nella quasi universalità dei casi: prova novella del poco fondamento che dobbiamo fare sulle esplicazioni e sulle teorie, e del valore dei fatti empirici, senza i quali la terapia non farebbe niente ».

Malgrado i buoni risultati dati dal metodo di Trousseau, il metodo di Groves, più dolce, sembra preferibile: l'ipecacuana non è data che a *dose nauseante,* dieci centigr. ogni quarto d' ora fino allo stato nauseante, poi ogni mezz'ora, ogni ora: *non provoca mai il vomito.*

L'ipecacuana può essere associata all'oppio: Dieulafoy raccomanda le pillole seguenti:

Ipecacuana	ctg.	5
Estr. tebaico	mg.	2

La *polvere* del Dower, nella composizione della quale si associa l'oppio all'ipecacuana, può essere prescritta in cartine di 20 centigr., prese parecchie volte al giorno (si sa che la polvere del Dower contiene ogni grammo 10 centig. di oppio e d'ipecacuana).

Il *cloridrato* di *adrenalina* è stato sovente utilizzato in questi ultimi tempi: il più spesso s'impiega sotto forma d'iniezioni sottocutanee (un mezzo cc. della soluzione al millesimo). Esso determina una vasocostrizione energica, seguìta da un lungo periodo di vaso-dilatazione e quest' ultima può favorire la riproduzione delle emorragie. I risultati di questa terapia sono stati assai varii. Souques e Morel, Vaquez Rénon e Lauste, ecc., hanno pubblicato delle osservazioni incoraggianti, ma recentemente parecchi autori, Dufour, Barié hanno dichiarato di non aver avuto alcun risultato apprezzabile. Vaquez ha impiegato l'adrenalina in iniezioni intrapolmonari nelle emottisi ribelli, e dice di aver avuto dei risultati favorevoli; Galliard, provando tale tecnica, ha ottenuto per principale risultato un pneumotorace mortale, consecutivo alla puntura del polmone, ma dopo ha riportato una osservazione favorevole. Bisognerebbe d'altronde, se si volesse utilizzare tal procedimento terapeutico, praticare se mai l'iniezione al punto preciso dell'emorragia, ciò che è difficile di riconoscere esattamente.

Il *tartaro stibiato,* raccomandato da Läennec e Manneret, è ritenuto pericoloso. Nei casi ribelli ad ogni altro medicamento ed *allorchè l'ammalato non è molto depresso,* si può essere autorizzati ad assaggiarlo prudentemente, associandolo all'oppio e non sorpassando mai i 5 centigr. nella giornata:

Tartaro stibiato	ctg.	5
Sciroppo diacodio	gr.	10
Sciroppo di corteccia d'arancio . . .	gr.	60

Un cucchiaino da caffè ogni due ore.

Gli astringenti, come il *tannino, l'estratto di ratania, l'acido gallico*, non presentano alcun pericolo, ma la loro azione è debole: questi medicamenti si danno alla dose di 1 a 3 grammi al giorno, in pillole o in pozione si associano sovente all'oppio.

L' *hydrastis canadensis,* medicamento vaso-costrittore, non agisce rapidamente come la segala cornuta, ma sembra che abbia un' azione preventiva contro le emorragie, è un medicamento vascolare emostatico a lunga scadenza (Hayem); così s'impiega alle volte, *allorchè l' emottisi è arrestata*, allo scopo di evitarne il ritorno. Si prescrive in tal caso *l'estratto fluido;* Herzen raccomanda il modo seguente: far prendere per due settimane XC gocce di estratto, in tre volte, poscia per una settimana LX gocce in due volte e per una quarta settimana XXX gocce in una volta. Si può dare ancora la prescrizione seguente:

Estr. fluido d'hydrastis canadensis)	ana	gr. 10
Tint. d'hydrastis canadensis)		
Codeina		ctg. 30-40

25 a 40 gocce, tre volte al giorno.

Fra i *coagulanti* qualcuno dà dei buoni risultati: si potrà impiegare in particolar modo il *cloruro di calcio:* è molto solubile nell'acqua e si prescrive alla dose di 3-4 grammi al giorno, in soluzione allungata; bisogna evitare di darlo contemporaneamente al latte, di cui provocherebbe la coagulazione; si può associarlo all'oppio:

Cloruro di calcio	gr. 4
Sciroppo di oppio	gr. 30
Acqua di tiglio	gr. 120

a cucchiai, nelle 24 ore.

Il *siero gelatinoso* (all'1 per 100) è stato preconizzato contro tutte le emorragie. Si sa che la gelatina provoca *in vitro la coagulazione* del sangue: essa dà dei risultati eccellenti, allorchè si applica in soluzione a contatto diretto del punto che sanguina. Lancereaux ha pensato che in iniezioni sottocutanee, essa potrebbe passare nella circolazione e provocare a distanza la coagulazione; è sovratutto negli aneurismi che è preconizzata questa terapia. In una pubblicazione francese comparsa nell'*Archives Générales de méd.,* 1903, M. Pinguard e H. Grenet hanno tentato di dimostrare, che le osservazioni pubblicate a tal'uopo non erano dimostrative, e specialmente hanno ricordato che nulla prova, nè dal punto di vista clinico, nè dal punto di vista sperimentale, l'azione coagulante del siero-gelatinoso impiegato in iniezioni sottocutanee.

Inoltre, le soluzioni di gelatina sono difficilmente sterilizzabili, e male sterilizzate hanno, in parecchi casi, causato il tetano. Il Grenet (*Archives Génèrals de Médicine*, 82 Année, Tome II, n. 53) crede adunque, che le iniezioni di gelatina debbono essere abbandonate in generale, ed in particolar modo nel trattamento delle emottisi. Si è talvolta data la gelatina per via gastrica, ma si trasforma nello stomaco in *peptone* che impedisce la coagulazione: non si potrebbe dunque, in tal modo, che raggiungere uno scopo esattamente opposto a quello che si propone.

Così il *percloruro di ferro* in pozione non può avere altra azione che d' impedire la coagulazione; messo direttamente al contatto del sangue coagula l' albumina; ma se lo si dà per via gastrica, esso si

trasforma nello stomaco in protocloruro, e Rabuteau ha dimostrato che il sangue che contiene dei cloruri ferrosi non è più coagulabile. Conviene dunque non dare questo medicamento.

Se esiste dell'eretismo cardiaco, la *digitale* ha un'azione nettamente favorevole, ma è controindicata nelle forme febbrili; in tali casi corrisponde bene il *chinino,* a piccole dosi soventi ripetute.

Benchè legate alla tubercolosi ed alle volte alla stenosi mitralica, le emottisi supplementari delle mestruazioni sono per lo meno provocate da *disturbi mestruali,* che si devono allora combattere: si curerà dunque la lesione dei genitali, o se questa non è manifesta, si prescriverà al momento delle mestruazioni dei piediluvii caldi senapizzati e semicupi caldi; e si darà una pillola *di 5 a 10 centigr. di aloe.*

Daremberg dice di aver avuto buon risultato in qualche caso dal bromuro di potassio:

Tint. alcoolica di digitale . . .	gocce 50
Bromuro di potassio	gr. 10
Acqua	gr.120

Due cucchiai da zuppa al giorno.

Ben inteso che bisognerà prima assicurarsi che la donna non sia incinta: la gravidanza potendo così favorire l'emottisi nei tubercolosi e nei cardiaci.

Tali sono le principali indicazioni terapeutiche contro l'emottisi. L'influenza morale infine del medico è anche considerevole; rassicurando l'ammalato e chi lo circonda, calmando l'agitazione nata dall'inquietudine, si esercita realmente un'azione curatrice, il riposo psichico e fisico essendo sovente in tal malattia il migliore degli agenti terapeutici.

(Dalla *Rivista critica clin. med.,* 1906, n. 2).

RAYMOND. — Sulla guaribilità della siringomielia.

L'A. ha presentato due malate di siringomielia delle quali l'una è completamente guarita, l'altra è molto migliorata.

Il primo caso riguardava una signorina di 26 anni, colpita da una siringomielia classica con atrofia muscolare, disssociazione della sensibilità ecc.

Questa ragazza è molto migliorata.

Nel secondo caso si trattava di una signora del centro della Francia, che presentava al completo i segni di una siringomielia dorso-lombare. Tale malata oggi è completamente guarita.

Tali risultati dovrebbero in gran parte venire attribuiti ad un nuovo metodo di cura, cioè alla applicazione dei raggi X sulla colonna vertebrale. L'A. ebbe la curiosità di vedere, se per avventura un tale metodo di cura potesse avere un effetto favorevole. Sta il fatto, che ambedue le malate se ne sono notevolmente avvantaggiate. Però conviene adottare nella tecnica alcune precauzioni: fare delle corte sedute di 5 minuti l'una, ripetute 3 volte la settimana. Si praticano 6-8 sedute consecutive, e poi il malato si riposa per 15 giorni.

Il tubo di Röntgen è tenuto alla distanza di circa 15 cm. dai tegumenti.

A scanso di equivoci giova premettere, che non solo era sicura

in questi casi la diagnosi di *siringo-mielia*, ma che per di più qualunque sospetto di lepra non era giustificato.

In un terzo malato l'A. applicava lo stesso metodo di cura; la malattia in questo caso seguiva ad un traumatismo, e poteva senza dubbio venire considerata come prodotto di una malattia del lavoro.

Era un uomo di 41 anni, senza antecedenti ereditarii, non alcoolista, non sifilitico, non era stato sottoposto a nessuna causa d'infezione o d'intossicazione.

Nel 1903 egli attendeva a scaricare delle pietre da mola, quando una di queste pietre venne ad urtargli contro, lo percosse e quasi lo fece tramortire.

Le braccia furono fortemente contuse ma non fratturate.

Furono praticati dei bagni di sublimato durante 15 giorni e le piaghe guarirono felicemente.

Ma poco di poi sopraggiunsero dei dolori nelle dita di ambedue le mani.

Le falangi si flettevano per loro conto, la estensione delle dita divenne impossibile.

Dopo un mese e mezzo, i dolori salirono all'avambraccio, un dimagramento muscolare molto accentuato invadeva i muscoli dell'eminenza thénar, hypotenar, così pure i muscoli epitrocleari, epicondilei del braccio e della spalla.

Malgrado tutto questo, le condizioni generali del malato si mantenevano buone, e l'andatura era sicura. I disturbi trofici degli arti superiori non avevano per altro determinato una impotenza completa. Qualche movimento rimaneva solo possibile, tanto che egli poteva innalzare il braccio, e stendere le prime falangi, ma non poteva allungare le seconde falangi.

Mancanza assoluta di riflessi tendinei del corpo, niente riflessi ossei, il riflesso olecranico non era per altro abolito.

L'esame elettrico dimostrava la reazione degenerativa parziale, nei muscoli atrofici si aveva cioè grande diminuzione alla eccitabilità faradica, contrazioni lentissime alla eccitabilità galvanica.

Le alterazioni di sensibilità si sovrapponevano a quelle di motilità e di atrofia.

Esse erano ben caratteristiche.

La sensibilità tattile era conservata ovunque, ma la sensibilità per il dolore e per la temperatura erano scomparse. E questo accadeva in tutto il territorio d'innervazione, che dipende dal segmento di midollo, il quale va dal quarto all'ottavo paio cervicale.

Ma ciò non era tutto il quadro clinico. Portando l'osservazione ai lati della colonna vertebrale, si constatava una scoliosi con cavità a sinistra.

Si è detto che l'andatura era facile, ma si deve aggiungere che non era completamente normale.

Poichè, esaminando più minutamente gli arti inferiori, vi si riscontravano attacchi di trepidazione spinale, una esagerazione dei riflessi tendinei (rotuleo ed achilleo). Quanto agli sfinteri non esisteva alcun disordine.

La diagnosi deve esser fatta secondo parecchi criterii.

In alcuni punti noi troviamo delle atrofie, in altri punti dei disordini di sensibilità.

Inutile insistere sull'*isterismo*, perchè l'isterismo non presenta mai

fenomeni analoghi a quelli accennati. Qui si tratta certamente di una lesione organica. Nell'*atrofia muscolare* poi del tipo *Aran-Duchenne*, dopo le divisioni che le analisi moderne hanno dovuto portare al tipo primitivo, possiamo dire che essa possiede come carattere distintivo prevalente questo: che l'atrofia muscolare del tipo *Aran-Duchenne* manca di turbamenti della sensibilità: inoltre in essa, fino a che c'è residuo di sostanza muscolare, c'è reflesso.

Al contrario nel caso attuale i reflessi sono profondamente lesi.

Così nella *sclerosi laterale amiotrofica* esiste certamente atrofia muscolare, esagerazione dei riflessi; ma i disordini di sensibilità rimangono assenti.

Non parliamo della *tabe,* poichè nessun segno ad essa peculiare sta ad accusarla.

I disordini di sensibilità potrebbero far credere ad una *compressione del midollo cervicale,* quale per es. accade constatare nella *pachimeningite ipertrofica.*

E realmente delle confusioni potrebbero accadere per questa lesione.

Per es. in una malata di cinquantacinque anni l'inizio della malattia si ebbe con un dolore alla nuca, con indebolimento e atrofia alla mano ed al tronco, con disordini di dissociazione di sensibilità; la lesione occupava gli arti inferiori e il tronco fino al livello delle mammelle.

L'andatura era molto difficile, e si notava una cifo-scoliosi della colonna vertebrale.

Questa donna aveva una carie tubercolosa della sesta vertebra cervicale con un ascesso che comprimeva la midolla. Ora un atto operativo praticato a tempo debito avrebbe potuto evitare un tale accidente.

L'andatura di questa donna era presso che impossibile, il malato in esame al contrario era libero nei suoi movimenti degli arti inferiori. Si potrebbe anche pensare ad una *polinevrite amiothrofica.*

Ma qui i disordini di sensibilità sono rari, mentre i tronchi nervosi sono dolenti alla pressione. Di più i disordini di sensibilità sono meno profondi che non nella siringomielia. Il traumatismo iniziale nel nostro caso può avere determinato una *ematomielia.*

In tali casi esiste pure atrofia muscolare e dissociazione della sensibilità: ma l'evoluzione stabilisce bene le differenze.

L'inizio della *ematomielia* è rapida; da un giorno all'altro fa la sua comparsa.

Non rimane quindi a prendere in considerazione, come più logica, altro che la *siringomielia.* Si sa che essa è derminata da cavità scavate nel midollo come nel bulbo, e comincia d'ordinario fra la 5.ª e 7.ª branca cervicale. La malattia comincia nel dominio della sostanza grigia posteriore e può rimanerci localizzata per sempre; ma può ancora estendersi ed invadere tutta l'ampiezza della midolla. Nel nostro caso la lesione sembra circoscritta fra la 7.ª e 8.ª vertebra cervicale.

È noto come esistono due varietà di siringomielie.

1.° *False siringomielie,* le quali non sono altro che vacui residuali di mielite volgari, come pure successive al male di Pott, alla sifilide, alla ematomielia.

2.° La *siringomielia vera,* legata alla esistenza di una pregressa *gliosi,* vale a dire ad una proliferazione della nevroglia. Una tale gliosi costringe i vasi, deteriora la nutrizione delle zone di tessuto irrigate, le quali debbono di conseguenza cadere in disfacimento.

Come può il traumatismo condurre a tali conseguenze?
È difficile, dice l'A., dare una spiegazione evidente; si può ammettere come ipotesi molto verosimile che sia accaduta una conduzione ascendente. La quale conduzione, secondo Sicard, comprenderebbe diverse tappe. Una tappa locale, una nevritica, una con reazione a distanza sui gangli spinali, una radicolo-midollare.
Non è impossibile che i nervi abbiano funzionato da tramite di conduzione.

(*Journal des Praticiens*, n. 51 1904),

CAMPE SCHNARSLCHEN.—La sieroterapia nella cura e profilassi della scarlattina.

L'A. illustra la terapia e la profilassi della scarlattina dal punto di vista dell'impiego del siero.
Egli dice come siano trascorsi 10 anni da che Behring scopriva il siero anti-difterico, spinto a queste ricerche dalla alta mortalità che si aveva in Germania per difterite.
Ma ciò non deve farci dimenticare, che la malattia infettiva ed eruttiva, la quale uccide in una grande proporzione, tanto da potersi mettere in ordine statistico subito dopo la difterite, è la scarlattina: si possono calcolare a 20,000 i morti di scarlattina ogni anno in Germania. Era naturale che sorgesse spontaneo il desiderio di ottenere un siero il quale potesse curare una tale infezione, ma disgraziatamente noi non conosciamo il germe che determina una tale malattia.
Quindi si è dovuto ricorrere per preparare un tale siero alla utilizzazione dei prodotti morbosi.
I risultati che fino ad ora da varii medici pratici si sarebbero potuto ottenere con un siero preparato nell'Istituto d'Igiene di Lipsia, potrebbero riassumersi sotto le seguenti domande:
1.° Quale valore possiede un tale siero per i casi già esplosi?
2.° Può esso avere il valore di difendere le persone che circondano il malato da un contagio?
3.° L'uso del siero presenta dei pericoli? può determinare fenomeni molesti a distanza in special modo ai piccoli bambini?
Quanto all'azione del siero sulla malattia già svolta, per consenso di tutti i pratici, si avrebbero in realtà dei buoni risultati, i quali sarebbero di tanto più accentuati per quanto più presto il siero venga adoperato. Se il siero è somministrato al primo accenno della malattia, si può essere sicuri, che la scarlattina decorrerà in modo mite, e durerà ben poco; il malato diviene tranquillo in modo insolito, il mal di capo e lo stupore sono appena accennati, mentre i malati, lasciati a sè, giungono talora fino al delirio, i disturbi anginosi sono lievi, la temperatura si abbassa, il polso si rinforza.
Dopo pochi giorni si può dire che il malato è entrato in convalescenza.
Tutto questo vantaggio diminuisce e tende a scomparire, se il siero è somministrato tardi.
È noto che la scarlattina è molto più nociva del morbillo della rosolia, perchè dispone a contrarre malattie secondarie dovute innanzi tutto a streptococchi. Ora si capisce che se il siero antiscarlattinoso

viene da noi usato, quando la malattia è già a base di streptococchi, non potrà più riuscire utile.

Quanto al potere che può avere il siero di difendere le persone che circondano i malati, fino ad oggi non si hanno che risultati molto incerti.

È noto che la scarlattina è una malattia terribilmente contagiosa, che infetta sia per materiali provenienti direttamente dal malato (esalazioni ecc.) sia per oggetti con i quali il malato ebbe contatto.

Ma è noto ancora, che se in una famiglia si trovano molti bambini con uguale pericolo di contagiarsi attorno ad uno scarlattinoso, non tutti hanno la stessa probabilità di venire infettati di scarlattina.

L'esperimento d'immunizzazione fu praticato in 200 casi, ma non si ebbe la certezza di averlo praticato in tutti a tempo debito.

Però da osservazioni comparative praticate contemporaneamente in varie famiglie nelle quali la scarlattina si era affermata, si ebbe il risultato, che solo i bambini i quali cominciavano a dar segno di malessere prima della iniezione di siero soffrirono di scarlattina, mentre che gli altri bambini rimasero immuni.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 52 1905).

CALABRESE A. — Sul meccanismo di azione del carbominato di m-tolilydrazide (maretina).

Dalle ricerche fatte compiere dall'A. al dott. Attanasio, nella II Clinica medica, e da quelle di numerosi altri Autori specialmente tedeschi, era risultato che la maretina (carbominato acido di m-tolilydrazide) è capace di abbassare la temperatura elevata dei tisici.

L'A. volle vedere con qual meccanismo si produce questo abbassamento di temperatura, se, cioè, per maggiore dispersione di calore a causa di vaso-dilatazione periferica, ovvero per azione sul sangue e produzione di metaemoglobina, ovvero infine per azione sui centri nervosi e diminuzione della produzione del calore.

Fu somministrata la maretina per la via dello stomaco, e gli esperimenti furono fatti sopra tre individui sani e sopra molti animali (venti conigli ed otto cani).

Fu studiato accuratamente il modo di comportarsi della temperatura, dei polsi e del respiro; fu misurata la temperatura cutanea e la pressione arteriosa; fu esaminato il fondo dell'occhio all'oftalmoscopio; e furono studiate le urine, sia dal punto di vista delle variazioni dei principii normali, che dal punto di vista della comparsa di elementi patologici.

Dall'insieme delle ricerche fatte è risultato: 1.° che la dose tossica di maretina per i conigli ed i cani risponde ad 1 gr. per kg. di peso dell'animale; 2.° che la maretina non produce affatto vaso-dilatazione periferica, e quindi non da luogo a maggiore dispersione di calore; 3.° che la maretina non produce formazione di metaemoglobina, e quindi non si può considerare come un veleno ematico; 4.° che la maretina agisce sui centri nervosi, come dimostrano i fenomeni di paresi, paralisi, convulsione ecc., che conseguono alla somministrazione agli animali anche di dosi non tossiche.

Sicchè la maretina — conchiude l'A. — deve essere considerata come un antipiretico vero, che diminuisce, cioè, la produzione del calore, agendo sui centri nervosi. (*Riforma medica*, n. 18, 1906).

P. C. MEDA.—Alcune osservazioni sull'impiego del plasmon nei nefritici.

Da apposite ricerche cliniche praticate nella Clinica medica del prof. Bozzolo (Torino), l'A. conclude che il plasmon viene ben tollerato dagli ammalati con lesioni renali, sieno queste più o meno gravi, acute o croniche, e la sua somministrazione, alla quale non segue alcuna azione spiacevole, può essere consigliata con sicurezza anche in quei casi in cui le speciali condizioni dei reni mettono il medico nella difficoltà di stabilire una nutrizione che sia nello stesso tempo che sufficiente, assolutamente innocua.

(*Progresso medico*, 1905, n. 14).

BONANNI A. — Influenza degli amari sulla secrezione gastrica.

Le sostanze amare, che hanno sempre fatto parte dell' arsenale terapeutico e che ancora sono di uso continuo, sono state poco fortunate in rapporto alle ricerche sperimentali, rivolte allo studio della loro influenza sulla funzione gastrica. Se si ripone in esame un argomento tanto discusso, si deve alla circostanza che l'A. poteva applicare allo studio della questione i recenti metodi di indagine della secrezione gastrica, disponendo di una cagna operata, secondo il metodo Pawlow-Heidenhain, di stomaco succenturiato. Si scelsero fra gli amari la *genziana*, il *legno quassia*, la *radice di colombo*, come più comunemente in uso, e si volle osservare non solo il variare o non della secrezione gastrica quando una di esse è portata direttamente nello stomaco, ma anche l'influenza che su tale secrezione hanno allorchè si ùmettino, con il loro infuso, la cavità orale e la lingua dell' animale prima di somministrargli una data quantità di cibo.

Constatato in una *prima serie d' esperienze*, innanzi tutto, che se la secrezione gastrica è funzione della quantità di liquido introdotto, essa esiste del pari per piccolissime quantità, e che si è in diritto di concludere per un' influenza molto importante dell' acqua nella secrezione, in una *seconda serie d' esperienze* si volle comparare l' influenza degli *infusi acquosi*, al 5 0[00, dei varii amari (*genziana*, *legno quassia radice di colombo*) a quella di un'eguale quantità di acqua distillata, sulla secrezione del succo gastrico e nei caratteri fisico-chimici di esso. Si potette rilevare, a parità di condizione, nessuna influenza delle sostanze amare sulla secrezione gastrica. In una *terza serie d' esperienze* i varii infusi (*genziana, legno quassia, radice di colombo*) a diversa concentrazione (5 0[00 - 8 0[00) furono introdotti direttamente nel *piccolo stomaco succenturiato*, e si potette rilevare che le sostanze amare, in tali condizioni, se eccitano una leggiera secrezione di muco, non eccitano punto la minima secrezione di succo gastrico. In una *quarta serie d'esperienze* si stabilì di procedere così: in un giorno si osservava l' andamento della secrezione gastrica, dopo che all'animale erano dati 100 grammi di carne magra di cavallo: nel giorno seguente, bagnate accuratamente con infuso amaro la bocca e la lingua dell' animale, a mezzo di un batuffolo di ovatta, 4 o 5 minuti dopo, cessata più o meno la discreta secrezione salivare, si somministravano i soliti 100 grammi di carne magra di cavallo, e si ripeteva l'osservazione.

Si potette notare in tali circostanze un aumento, e non sempre

costante, di secrezione di succo gastrico, e mentre in una *quinta serie di esperienze* gli infusi acquosi amari introdotti a digiuno direttamente nel piccolo stomaco succenturiato, e dopo 30' vuotato e susseguente somministrazione all'animale di gr. 100 di carne magra di cavallo non produssero alcuna manifesta influenza su detta secrezione.

Dal complesso delle ricerche si venne alle seguenti conclusioni: *a*) che non si può constatare la minima influenza diretta delle sostanze amare sulla secrezione gastrica; *b*) che si deve ascrivere solamente all'acqua l'influenza che gli infusi amari, introdotti nello stomaco, hanno su dette secrezioni; *c*) che solo dopo precedente applicazione di una sostanza amara sulle pareti della cavità orale e nella lingua dell'animale e susseguente somministrazione di una qualunque quantità di cibo, si nota un aumento, e non sempre costante, di secrezione di succo gastrico; *d*) che in tale caso « per contrasto » si provocherebbe nell'animale il desiderio vivo per l'alimento, l'appetito: *e*) che di conseguenza gli amari dovrebbero essere somministrati soltanto poco prima del pasto.

(*Archivio di Farmacologia,* n. 10-11, 1905).

BARONIO A. — Contributo alle indicazioni e risultati della gastroenterostomia.

L'A. riferisce dapprima come il criterio principale che deve decidere dell'intervento chirurgico sia il ristagno; quando cioè lo stomaco non si vuota in tempo debito. Tale ristagno si verifica perchè il piloro viene a trovarsi ristretto sia per una causa intrinseca (tumori, retrazione cicatriziale per ulcera rotonda o per ulcerazioni diverse, ipertrofia cospicua e circoscritta delle tuniche muscolare e connettivale per processi infiammatorii od ulcerativi) sia per causa estrinseca (peritonite circoscritta, ingrossamento del fegato, tumori della cistifellea, peripilorici o delle glandole retroperitoneali). La ristrettezza dell'orificio pilorico si può pure avere per spasmo in seguito ad alterazioni secretive (ipercloridria, gastrosuccorrea). L'indicazione, dice l'A., per un intervento chirurgico si farà maggiore ove insieme col ristagno esista pure gastrectasia, intendendo per tale il *volumen auctum* dello stomaco sia a digiuno, sia dopo il pasto con coesistenza di diminuzione della forza motrice. Cita ventun casi operati di gastroenterostomia dal dott. Mischi nell'Ospedale civile di Cesena col metodo Von Hacker. In essi l'A. avrebbe osservato che la motilità dello stomaco rimane spesso un po' deficiente; ma lo svuotamento dello stomaco è accelerato. Lo stomaco inoltre non riacquisterebbe mai il suo volume abituale e il nuovo orifizio pilorico diventerebbe continente. In molti ammalati si sarebbe avuto un riflesso di bile nello stomaco e per periodi di varia durata; ma ciò non ostacolerebbe la digestione, non avvertendo gli infermi alcuna molestia. Asserisce l'A. che il ristagno va scomparendo man mano che ci si allontana dall'atto operatorio; che l'ipercloridria spesso scompare, ma talvolta permane malgrado la scomparsa del ristagno. Non si avrebbe mai ipercloridria o anacloridria in quegli ammalati nei quali, prima dell'atto operatorio, esisteva ipocloridria.

I risultati migliori si sarebbero avuti nei pazienti nei quali predomina la sindrome pilorica.

(*La Clinica Chirurgica,* 31 gennaio 1906).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — ITO ED ASAHARA. — Contribuzione alla estirpazione totale, o subtotale dello stomaco.

Si tratta di due infermi, sui quali fu eseguita — nella Clinica di Kioto, nel Giappone,—la gastrectomia completa, o almeno quasi completa (subtotale, come la chiama Boeckel). Nel primo caso, dopo aver completata la estirpazione dello stomaco, si riscontrò molta difficoltà nel fare sporgere e mobilizzare il moncone dell'esofago. Siccome per le cattive condizioni dell'operato non si poteva perder tempo, così fu chiuso colla sutura l'esofago — e fu aperta una fistola nel duodeno. — Ma subito dopo l'operazione l'infermo morì.

Nel secondo caso invece, nel quale si trattava d'un infermo a 46 anni, si potè ben riunire il cardia col duodeno — e si ebbe la guarigione. Sul principio l'operato poteva mangiare, e guadagnò anche nel peso: ma dopo 3 mesi ritornò nell'ospedale in gravi condizioni, con edemi ed ascite. Dopo altri 14 giorni morì, come fu provato dall'autopsia, per carcinosi del peritoneo e delle glandole mesenteriche. Dello stomaco era stato risparmiata appena una piccolissima parte — in corrispondenza del cardia — eguale presso a poco al polpastrello d' un pollice. Gli AA. si augurano, che questa operazione trovi nell'avvenire una più ampia applicazione.

(*Zentralblatt für chir.*, n. 11 1906, pag. 330).

II. — BONNETTE. — Esempio curioso di mollusco pendulo, in forma di pene, impiantato sulla natica destra.

L'infermo era un cafro, di 45 anni. Portava la sua appendice sin dalla tenera età; e soltanto perchè negli ultimi tempi vi si era sviluppato un processo flogistico, egli s'indusse a liberarsene coll'operazione. Per la sua forma il tumore era somigliantissimo ad un pene gigantesco, fornito di ghiande (sulla cui punta esisteva una piccola superficie, dapprima ulcerata, e poi granulante), e prepuzio rappresentato dall'orlo cutaneo, che circondava l'ulcerazione. Il fibroma misurava in lunghezza 16 cent. — ed in diametro, alla base 3 cent. nel punto più largo 5 cent. La sua inserzione corrispondeva alla spina iliaca posterior superiore — ciò che è molto raro — ed il suo apice arrivava in basso, al di sotto delle natiche.

Il Rel. ricorda un fibroma mollusco molto voluminoso e di forma quasi cilindrica, inserito sulla tuberosità sciatica d' una vecchia, che si presentò molti anni fa nella Clinica del prof. Gallozzi, e fu poi operata dal Frusci. La singolarità del caso, richiamando tutta la nostra attenzione, non ci fece badare nella prima osservazione, che l'inferma aveva una famosa scabbia!

(*Gazet. des Hôp.*, 1906, n. 14).

III. — MULLER — Intorno al massaggio del cuore nella morte per asfissia e per avvelenamento, come anche per sincope nella narcosi.

Da numerosi esperimenti sugli animali l'Autore è indotto a raccomandare un metodo che ben può chiamarsi misto, giacchè, da una parte si fa il massaggio diretto del cuore dopo aver aperta la cassa toracica ed il pericardio—e dall'altra si pratica la fleboclisi con una soluzione fisiologica calda e coll'ossigeno. Avendo potuto in tal modo richiamare in vita cani, che per avvelenamento da cloroformio erano rimasti senza polso e senza respiro per 20-25 minuti, l'Autore ragionevolmente spera, che anche negli uomini possa scongiurarsi col suddetto processo la morte per asfissia, o per avvelenamento. L'A. dà le regole da seguire nell'uomo, ma si andrebbe troppo per le lunghe se si volessero qui riferire.

(*Wiener Klin. Rundschau.* 1905, n. 50-52).

IV. — ANTONELLI — Intorno ad un raro caso di enterocele. Resezione intestinale con un processo proprio.

Si tratta d'un caso speciale, secondo l'Autore senza precedenti, di peritonite adesiva circoscritta fra anse intestinali libere dentro un sacco erniario inguino-scrotale.

Fu eseguita la resezione intestinale, e poi l'anastomosi mercè il bottone di Murphy-Antonelli scolla e arrovescia indietro le termiche sierosa e muscolare, in modo che resti pendente una manichetta composta di mucosa e sottomucosa. Questi manichetti dei due capi intestinali sono riuniti col bottone di Murphy. Chiuso il bottone, si riuniscono al di sopra di esso i due manichetti sieromuscolari con uno, o parecchi piani di sutura. Si raggiungono così tre vantaggi. In primo luogo riesce più agevole l'eliminazione del bottone—in secondo luogo diviene più difficile, che il contenuto liquido dello intestino trapeli attraverso la linea dell'anastamosi intestinale—infine si evita più facilmente la genesi d'una entero-stenosi; e resa più facile l'uscita del bottone si evita più agevolmente qualche occlusione meccanica prodotta da esso.

Il microscopio ha dimostrato, che la cicatrice sulla mucosa è lineare.

(*Langenbeck's Archiv. Bd.*, LXXIX Hft. 1).

V. — WIMMER — Una vera pietra intestinale.

Essendosi dovuto risecare il cieco coll' ultima porzione del tenue per una enterostonosi di origine tubercolare, a livello della valvola ileo-cecale, fu trovato libero nell' intestino, al di sopra della valvola suddetta, un calcolo, che pesò 320 gram. Era lungo 8 cent., largo 6, ed avea un perimetro di 19 cent. Presentava una bella struttura concentrica, ed un nocciolo senza struttura, nel cui centro si vedevano

i resti d'una buccia di semi. Chimicamente risultava di carbonato e fosfato di calce, e di fosfato ammoniaco magnesiaco.

(*Zentralblatt für Chir.* 1906, n. 18, pag. 518).

VI. — ISNARDI — Un caso fortunato di sutura del cuore per ferita penetrante del ventricolo destro.

Subito dopo aver ricevuto una ferita di coltello al petto un giovine a 26 anni fu portato nell'ospedale (Torino). La ferita corrispondeva all'inserzione della quinta cartilagine costale di sinistra, era lunga tre centimetri, e vi era ancora conficcata la lama del pugnale, la quale si era distaccata dal manico. Lo stato del ferito era gravissimo. Il taglio sulla cute era orizzontale, dalla linea mediana dello sterno alla parasternale. Il ferito venne subito operato. Fu risecata la quinta costola, quindi aperta la pleura e zaffata. Il pericardio, che allo stesso livello della ferita cutanea presentava una ferita lunga 1 centimetro, era pieno di sangue e di grumi. Per aver libertà di manovra, si dovette risecare anche la quarta costola.

Aperto il pericardio, fu trovata presso l'apice del cuore una ferita del ventricolo destro, nella quale penetrava la punta del dito, e che dava un violento getto di sangue. Sulla guida del dito fu applicato un primo punto di sutura nelle vicinanze della ferita; e mercè il filo di questa sutura si potè sollevare il cuore ed applicare altri due punti di sutura profonda. In tal modo fu frenata la violenta emorragia, il cui getto parea quello d'una fontana. Tuttavia fu creduta indispensabile anche una sutura a borsa di tabacco. I margini della ferita pericardica insieme coll'orlo del polmone furono cuciti alla ferita cutanea, e fu affidata la fognatura ad una striscia di garza iodoformica. Dopo alcuni giorni vennero fuori dal cavo pericardico circa 250 grammi di pus, e si dovettero cavare dalla cavità pleurica sinistra circa 400 gr. di un liquido siero-sanguinolento.

Dopo altri 15 giorni, sviluppatosi l'empiema, fu necessario risecare la 7.ª ed 8.ª costola, e pare che il pus dalla pleura penetrasse anche nel pericardio. In seguito fu necessaria anche una contro-apertura nella linea paravertebrale. Dopo 6 settimane fu chiusa l'ampia perdita di sostanza con un largo lembo autoplastico.

Durante tutta la cura il polso dette 130-140 battiti, e la respirazione 30-40 escursioni polmonari. L'infermo finalmente guarì, ed ora è capace dei più pesanti lavori.

(*Zent. für Chir.* n. 18, 1905, p. 516 dalla *Clinica Chir.* vol. II, N. 5).

Nuove Pubblicazioni

GIUFFRÉ L. — Una questione fondamentale per la dottrina della febbre.

Il Giuffrè mette avanti, in luogo della teoria nervosa della febbre finora dominante, una teoria chimica da lui detta biologica.

Egli pone a base del suo geniale lavoro il concetto che le sorgenti del calore non sono identiche nel febbricitante e nel sano, sia nella quantità di calore prodotto, sia nel modo come viene generato.

L'A., ad esempio delle sue dimostrazioni, pone la termogenesi muscolare, che rappresenta la fonte principale del calore, la cui produzione è dovuta alla scomposizione del glicogene che si trasforma prima in energia meccanica, e secondariamente in energia termica, la quale non subisce ulteriore trasformazione, ma invece si disperde. Ed allora facilmente si può dedurre che la funzione termica, secondaria alla motoria, stia in dipendenza degli stessi centri motori; ed è quindi superfluo invocare, come si è fatto per il passato, l'intervento di ignoti centri termogenetici.

Nelle condizioni fisiologiche la temperatura muscolare resta costante, sia perchè alla scomposizione di glicogene con produzione di calore, ne segue una nuova formazione, con assorbimento di calore, sia perchè la corrente sanguigna che affluisce al muscolo, tanto più copiosa per quanto più esso lavora, sottrae tutto l'aumento del calore prodottosi.

Negli stati febbrili invece la produzione del calore non può avvenire per le medesime condizioni.

Nell'infezione tetanica difatti l'ipertermia non è determinata dalla maggiore scomposizione del glicogene, prodotto dalle ripetute contrazioni spastiche muscolari, giacchè in questa infezione le più alte temperature si verificano nel periodo agonico, quando i muscoli si trovano in perfetto riposo.

Nelle infezioni febbrili con brivido, questo ha poca parte nella produzione del calore, e deve essere considerato come un fenomeno concomitante, dovuto alla invasione nel circolo delle tossine batteriche.

Nelle altre infezioni febbrili i muscoli trovansi nel più perfetto riposo, anzi con diminuzione del loro tono.

Per il tetano l'A. ammette che l'ipertermia sia dovuta alle azioni biochimiche ad effetto termico positivo che si svolgono per la massima parte nel protoplasma delle cellule, per l'azione delle tossine ed enzimi dei bacilli del Nicolayer.

Per le altre infezioni, considerando che nonostante il minimo lavoro muscolare, si ha forte aumento nella scomposizione del glicogene con relativa produzione di calore, che non può aver luogo per lo stesso meccanismo descritto in riguardo alle condizioni fisiologiche, l'A. rivolge la sua attenzione ai caratteri biologici dei batterii stessi.

Si è infatti osservato che mentre alcuni batterii, detti algogeni, danno luogo a processi chimici endotermici, accompagnati cioè da assorbimento di calore, molti altri bacilli, quali quello dell'Eberth, del Friedländer, il vibrione del colera ecc., detti termogeni, sono capaci di

distruggere il glucosio con produzione di calore, non solo nelle loro culture ma anche nell'interno dell'organismo animale, e questo processo è dovuto ad un particolare gruppo enzimatico delle loro tossine, detto tossino-enzimi.

A conferma di ciò l'Autore cita l'esempio dei diabetici nei quali la glicosuria diminuisce durante le affezioni febbrili.

Quello che il Giuffrè ha esposto per il glucosio e per il glicogene, altri Autori hanno ammesso per il ricambio dell'azoto, dimostrando una distruzione dell'albumina organica di origine tossica, ed ugualmente si deve ammettere per i grassi.

Che se gl'idrati di carbonio, le albumine ed i grassi, elaborati per l'incessante moto della materia, invece che dalle cellule organiche vengono trasformati dai batterii, ne risulterà disturbato il normale processo della termogenesi con aumentata produzione di calore, per la maggiore attività dei microrganismi.

L'A. non ammette che tutto il calore che si produce in eccesso nel febbricitante derivi dall'ossidazione che i batterii sia direttamente, sia per mezzo delle loro tossine, inducono sulle sostanze idrocarbonate, sulle albumine, sui grassi dei tessuti. Ammette anzi che le fonti del calore febbrile sono diverse nelle varie infezioni, a seconda che prevalga nell'una la glicolisi, nell'altra la proteolisi ecc.

Nella febbre si aggiungono anche nuove fonti termogenetiche. Il glucosio, l'albumina e le altre sostanze nutritive dei tessuti sono sottratte all'azione assimilatrice delle cellule; affievolita quest'azione, minore è l'effetto termico negativo ad essa corrispondente.

Bisogna tenere anche conto dell'effetto termico positivo prodotto sia dal fagocitismo, sia dall'azione delle antitossine sulle tossine, come pure dalla formazione da parte dei batterii di sostanze facilmente ossidabili.

Stabilite le differenze esistenti nella termogenesi dell'organismo sano e di quello febbricitante, l'Autore tratta diffusamente della questione della regolazione termica.

Riferendosi sempre alla termogenesi muscolare, egli considera che se per un eccesso di lavoro muscolare, prima per una influenza meccanica e poi per una tossica (la formazione del cosidetto veleno della fatica, cresce la termogenesi, aumenta pure il lavoro del cuore e l'attività del respiro, e si fa più attiva la circolazione della cute e la secrezione del sudore.

E così, come non vi è bisogno di ricorrere alla supposizione di uno speciale centro termogenetico, non vi è neppure il bisogno di pensare ad un centro termo-regolatore, bastando a questa funzione i centri motori del circolo, del respiro, i vasomotori, i secretori.

Ma questi poteri regolatori dell'organismo possono solo entro certi limiti mantenere costante la temperatura; oltre questi limiti perdurando la causa che produce calore più del normale, diviene insufficiente la regolazione, e si ha l'ipertermia.

Nel febbricitante può anche essere turbata la regolazione fisica per l'effetto delle tossine immesse nel circolo.

La teoria del Giuffrè, che pone la fonte della termogenesi tutta nei processi chimici e bio-chimici, rende molto più chiara di quella che non sia stata finora la teoria della febbre. U. Masucci

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

CRONACA E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

Un caso di spondilosi rizomelica a tipo misto.

(Marie — Bechtêrev — Cassirer)

R. R. di anni 21, affetta da spondilosi rizomelica.

Ha dimorato sempre in case umide e si è soventi esposta alle cause reumatizzanti.

Tre anni or sono, dopo di essersi esposta ad una violenta pioggia, fu colta da dolori ai muscoli delle gambe e alle articolazioni delle ginocchia, che si tumefecero ed arrossirono.

I dolori e la gonfiezza si estesero anche alle articolazioni coxo-femorali, accompagnandosi a lieve febbre.

A questo primo attacco seguì una remissione di circa due mesi, dopo dei quali si accentuarono di nuovo i disturbi anzidetti, e specialmente alle articolazioni delle anche, delle ginocchia, dei piedi, tanto che l'inferma fu costretta a rimanere a letto.

Trascorso circa un altro mese, la dolentia diminuì notevolmente, però progressivamente si andò determinando una grave difficoltà nel movimento.

Accolta in Clinica si è notato: impossibilità della stazione eretta; difficoltà nella deambulazione; rigidità delle sezioni lombare e dorsale della colonna vertebrale e delle articolazioni adiacenti del bacino; estrema rigidità delle articolazioni coxo-femorali; tumefazione delle ginocchia e delle articolazioni del piede; ipotrofia dei muscoli della coscia e delle gambe, più a destra che a sinistra; lieve accentuazione dei riflessi rotulei.

L'esame elettrico ha fatto rilevare una diminuzione considerevole dell'eccitabilità faradica nel campo di distribuzione del nervo sciatico, molto più marcata a destra: il nervo peroniero non risponde allo stimolo faradico e le intensità considerevoli di tale elettricità riescono a determinare dei movimenti di flessione plantare, dovuti senza dubbio al territorio muscolare del tibiale posteriore, che è meno

danneggiato. La stessa diminuzione quantitativa, con la medesima intensità e la medesima proporzione, si rileva da parte dei muscoli corrispondenti. Il territorio del nervo crurale invece è rispettato; il muscolo quadricipite estensore della gamba risponde discretamente.

Allo stimolo galvanico si ha la stessa diminuzione quantitativa, marcata nel tibiale posteriore, spinta fino all'abolizione nel nervo peroniero.

I muscoli corrispondenti da parte del peroniero non rispondono per nulla; quelli del tibiale posteriore rispondono debolmente, e non vi è differenza sensibile tra la contrazione al polo positivo e quella al negativo. Anche per la galvanica si constata la scarsa o nulla alterazione nel campo del crurale (nervi e muscoli corrispondenti).

Parallelamente alle alterazioni suddette si rivela il carattere torpido, pigro, ondulato, delle contrazioni stesse.

Tutte poi queste alterazioni sono molto più rilevanti a destra.

Nulla di notevole da parte degli altri nervi o muscoli.

Questa forma morbosa, indicata la prima volta dallo Strümphel e dal Marie, e di cui ora il numero dei casi pubblicati va ogni giorno aumentando, fu con qualche precisione divisa in tre tipi differenti, sia per la varietà dei fenomeni clinici, sia per la diversa natura del processo.

Il tipo Marie-Strümphel, di origine articolare con anchilosi consecutiva, è caratterizzato da saldatura della colonna vertebrale, completa nella metà inferiore, mentre la superiore presenta per un tempo variabile una certa mobilità: anchilosi delle articolazioni delle radici degli arti, meno affette le scapolo-omerali: dolore iniziale violentissimo al coccige.

Il tipo Becthêrev, dovuto a leptomeningite cronica con degenerazione delle radici posteriori e in parte delle anteriori, ha i seguenti caratteri: immobilità totale o parziale della colonna vertebrale: cifosi: paresi ed atrofia a preferenza dei muscoli del collo e del cingolo scapolare, diminuzione della sensibilità nelle regioni del collo, del dorso e talora dei lombi, parestesie in quelle stesse regioni, e dolori lancinanti alle estremità.

A questi due si deve aggiungere un 3.° tipo di rigidità vertebrale miogena, descritta dal Cassirer, in cui la lesione è essenzialmente muscolare.

Nella nostra inferma è chiarissimo che la causa morbigena è rappresentata unicamente dal reumatismo, giacchè vi è un così stretto

rapporto di causalità tra le forme di artriti reumatiche sofferte e le anchilosi della colonna vertebrale che loro successero, da non lasciare alcun dubbio sulla genesi reumatica di queste ultime, la qualcosa già fu dal professor de Renzi indicata, e va d'accordo con l'opinione professata da un numero rilevante di Autori (Hoffa, Scleuger, Ascoli, Gabbi ecc.).

In questo caso manca il dolore iniziale al coccige, ed in altri tre infermi, già altra volta degenti in Clinica e tutti con molteplici anchilosi, in uno solo si notò questo segno indicato come costante dal Marie; e le articolazioni scapolo-omerali in questa giovane, pur perdurando la malattia da 3 anni, non sono per nulla compromesse, mentre in un ammalato accolto in Clinica l'anno scorso, si mostravano integre le articolazioni coxo-femorali, anchilosate invece le scapolo-omerali.

Ma a misura che la letteratura si arricchisce di nuovi casi, si viene sempre più dimostrando come l'anchilosi possa determinarsi anche in altre articolazioni.

Il prof. de Renzi, che ha esaminato, oltre questo, altri sei casi di spondilosi rizomelica, di cui 3 nella pratica privata e 4 in Clinica, ha rilevato già da tempo questa variabilità nelle sedi articolari delle anchilosi.

Nei 3 infermi accolti in Clinica negli anni scorsi, in uno l'anchilosi si osservava, oltre che alla sezione cervicale della colonna vertebrale ed alle articolazioni scapolo-omerali, allo stato incipiente anche alle temporo-mascellari: in un altro alla sezione lombare delle vertebre ed alle articolazioni coxo-femorali, e nel terzo infine, oltre di aver invasa la colonna vertebrale e tutte le articolazioni delle radici degli arti, si era diffusa alle articolazioni costo-vertebrali, in modo che il torace si mostrava immobile, e si era stabilito un tipo respiratorio quasi del tutto addominale.

In questa inferma poi, oltre che alle articolazioni coxo-femorali, osserviamo anchilosi alle articolazioni delle ginocchia e alle tibio-astragalee.

Altri osservatori ancora hanno notato queste varietà di anchilosi nella spondilosi rizomelica: Cantani l'osservò nelle temporo-mascellari, Gabbi nelle tibio-astragalee, Claisse nelle piccole articolazioni delle dita e dell'alluce.

Del tipo Bechtérev nella nostra inferma mancano i dolori lancinanti alle estremità, e l'atrofia ha colpito non i muscoli del collo e del cingolo scapolare, ma principalmente quelli degli arti inferiori.

Esistono però notevoli alterazioni quantitative ed anche qualitative nella reazione elettrica; in un altro dei tre casi di cui abbiamo fatto cenno, si ebbe a notar pure un perturbamento quantitativo della reazione elettrica galvanica e faradica; ed in un altro infine il prof. de Renzi fece notare ai giovani una marcata trepidazione nell'arto inferiore destro, come indizio di irritazione delle radici spinali.

Nella nostra inferma è assai rilevante l'ipotrofia muscolare negli arti inferiori, specie in quello di destra.

Invece della cifosi vi è lordosi marcatissima, che fu osservata in un caso anche da Stomatin e Cealic; in un altro dei casi della Clinica vi era scoliosi.

Questo caso, insieme a tutti gli altri già illustrati dal prof. de Renzi, viene ad arricchire il numero delle varietà sotto cui suole presentarsi questa forma morbosa.

Esso poi compendia tutti i tre tipi clinici nei quali la spondilosi rizomelica è stata divisa.

Con l'esame fisico difatti si sono riscontrate le anchilosi articolari del tipo Marie, con l'esame elettrico le distrofie muscolari indicate dal Cassirer, secondarie però ad alterazioni nervose di cui fa cenno il Bechtèrev.

Questo caso conferma ancora una volta l'opinione che la spondilosi rizomelica, più che una forma clinica separata, deve considerarsi come una forma speciale dell'artrite deformante, e che i diversi tipi clinici, che abbiamo più sopra esposti, non sono in fondo che singole varietà di una unica forma morbosa.

Lo spavento nell'etiologia della clorosi.

I. M. e I. B. da Ottaiano, sorelle; dell'età l'una di 17, l'altra di 21 anni, affette da clorosi.

Tessitrici, passavano quasi tutta la giornata in un lavoro assai faticoso.

Avvenuta la grave catastrofe vesuviana, furono ambedue colte da indicibile terrore, e le loro angosce si prolungarono durante più giorni di intense agitazioni.

Subito dopo cominciarono a presentare una progressiva stanchezza muscolare, pallore delle mucose e della cute, con facile arrossimento del viso, vertigini, cefalea, anoressia, ronzio agli orecchi, ba-

gliori di vista, disturbi digestivi, perturbamento del gusto, facile affanno, cardiopalmo.

Accolte in Clinica si è riscontrato con l' esame fisico: dilatazione cardiaca, maggiormente accentuata nella più giovane delle sorelle, soffii anemici, intenso rumor di trottola sulle giugulari.

L' indagine ematologica ha rilevato diminuzione nel numero dei corpuscoli rossi, con notevole abbassamento del tasso emoglobinico.

Dal punto di vista della patogenesi questi due casi hanno una notevole importanza, giacchè qui la clorosi, per un unico momento etiologico, lo spavento, si è bruscamente e contemporaneamente iniziata nelle due giovani, le quali, come risulta dalla loro anamnesi, prima di essere colpite da questo trauma psichico, si trovavano nelle migliori condizioni di salute.

Tra le svariate teorie sulla patogenesi di questa malattia fin dal 1705 il Sydenham riteneva la clorosi come una varietà clinica dell'isterismo, e più tardi il Morton le dava il nome di phthisis nervosa, Becquêrel poi nel 1821 la definiva come una nevrosi in cui l'alterazione globulare sarebbe secondaria e incostante, e il Trousseau stabiliva la clorosi tra le malattie nervose, di cui l'elemento nevropatico sarebbe costante e l'anemia invece solo secondaria.

Sotto l' influenza di queste idee, parecchi Autori vollero localizzare ancora più la clorosi nel sistema nervoso, e stabilire come quest'ultimo sia capace di determinare l'anemia. Copland ammise che quest'affezione derivasse da una astenia del simpatico, Jolly da una alterazione dello pneumagastrico, Hoefer infine fece della clorosi una nevrosi del sistema nervoso ganglionare.

Più tardi molte altre teorie furono messe avanti, ma la nervosa, giustamente modificata, è ritornata di nuovo nel campo della moderna patogenesi.

Il prof. de Renzi, da tempo ha riconosciuta l' importanza etiologica delle influenze nervose sullo sviluppo della clorosi.

Il Castellino poi al X Congresso di Medicina Interna ammise che l'influenza del sistema nervoso si esercita tanto sull' organo emopoietico, quanto sull'ambiente in cui vivono i corpuscoli rossi. Tale concetto si avvicina molto a quello del Murri e del de Giovanni. Quest'ultimo ammette che la clorosi sia legata ad anomalie di evoluzioni organiche nel periodo della pubertà, le quali rendono il sistema nervoso più eretistico ed eccitabile, e queste eccitazioni possono addurre un perturbamento nella crasi sanguigna. Per altri Autori la clorosi sarebbe

dovuta più particolarmente ad alterazioni del simpatico in nesso con le modificazioni evolutive dell'organismo.

Il prof. de Renzi è di opinione che questi due casi dimostrano luminosamente l'influenza delle gravi emozioni psichiche, e quindi delle brusche perturbazioni del sistema nervoso sul determinarsi della clorosi.

Botkine riferisce due casi: l'uno di una fanciulla di perfetta salute che in due giorni venne presa dalla clorosi in seguito allo spavento ricevuto nel veder cadere un bambino nell'acqua, l'altro di una ragazza nella quale la clorosi si manifestò subito dopo la morte del padre.

Questi due casi però sono più importanti perchè prodotti da una medesima e contemporanea emozione, dimostrando che esempii della brusca influenza di traumi psichici nello sviluppo della clorosi non sono così eccezionali, come afferma Hajem.

Nella Clinica infatti sopra 43 inferme, in 10 la clorosi si è iniziata in seguito ad un grave spavento subìto ora alla vista di un cadavere, ora a quella di una sorella in sul punto di cadere da una finestra, ora semplicemente alla vista di un grosso topo ecc.

Pare inoltre, che qui debba ammettersi anche una certa disposizione familiare verso la malattia, essendosi questa sviluppata contemporaneamente in due sorelle; e su tale condizione etiologica hanno già insistito Nonat, Rech, Potain, Mozier.

In quanto alla cura il prof. de Renzi, oltre la vita tranquilla, il riposo, le buone regole igieniche ed alimentari e l'allontanamento di ogni influenza perturbatrice del sistema nervoso, usa da tempo in Clinica, a preferenza di ogni altro preparato marziale, il ferro ridotto dall'idrogeno, in dosi progressivamente crescenti da 10 centigr. a 1 gr. al giorno, in due cartine prima dei pasti principali, e con ottimi risultati.

E difatti con tale cura in queste due giovani si è avuto un miglioramento generale con aumento del peso del corpo, ed i successivi esami del sangue hanno fatto notare un progressivo aumento sia nel numero dei corpuscoli rossi, sia nel tasso dell'emoglobina, come rilevasi dal seguente specchietto:

Cognome e nome	Num. del letto	Degenza in Clinica	Num. dei corpuscoli rossi	Num. dei corpuscoli bianchi	Rapporto tra bianchi e neri	Emoglobina
I. M.	19	1.° giorno	3.170.000	5.200	1:609	46 %
		ultimo gior.	3.950.000	8.100	1:487	58 %
I. B.	20	1.° giorno	3.350 000	7.200	1:467	43 %
		ultimo gior.	4.400.000	8.300	1:542	65 %

Tubercolosi e diabete.

È nota la frequente complicazione del diabete con la tubercolosi, e come, trovando la flora bacillare, secondo le ricerche di Ehret, nell'organismo diabetico un terreno adatto ad accrescere la propria virulenza, vi eserciti un'influenza acceleratrice sul decorso della malattia.

Onde dai medici l'unione di questi due morbi è ritenuta di prognosi assai grave, e difatti la tisi galoppante è il decorso più comune della tubercolosi nel diabete.

Si aggiunga ancora l'impossibilità di praticare l'iperalimentazione, tanto efficace nell' accrescere la forza dell' organismo tubercolotico, e che ha per base la varietà dell'alimento.

Molti osservatori, quali Weber, Massalongo, Plicque, de Nittis, Laufer, hanno indicato l'utilità degli zuccheri nella cura della tubercolosi.

Il prof. de Renzi, in numerosi tubercolotici ha adoperato diverse specie di idrati di carbonio, e sopratutto lo zucchero di canna, il levulosio, la destrina, la farina di avena, ed è venuto alla conclusione che l'aggiunta di materie zuccherine nell'alimentazione dei tisici, arreca un sensibile benefizio sulla nutrizione generale.

L'inferma A. C. di anni 46, con infiltrazione tubercolare diffusa al pulmone sinistro, presenta al suo ingresso in Clinica, oltre ad una notevole poliuria, 143 grammi di glucosio nelle urine.

Per questa rilevante glicosuria diabetica non si è potuto ricorrere nè all' uso degli zuccheri nè ad un' alimentazione varia, che formano parte importantissima nella cura dei tisici in Clinica, e si è dovuto

invece sottoporla al regime dietetico usato in Clinica per i diabetici.

Alla dieta adipo-azotata del Cantani, composta solo di carne e di grassi, il prof. de Renzi, nel regime dei diabetici ha da molto tempo aggiunto i vegetali verdi; come è noto anche il Külz in Germania ha fatto rilevare l' importanza degli zuccheri sinistrogiri nella dietetica dei diabetici. Onde la dieta del diabetico in Clinica si compone di: 5 pezzi di carne (del peso complessivo di 300 gr.), 5 minestre verdi, 500 gr. di vino, 5 uova, avendosi in tal modo 2104 calorie, mentre l'organismo ne ha bisogno di 2337,8. Questa diminuzione però è supplita dalla maggiore assimilazione che ha l'organismo diabetico.

Questa dietetica, che ha dato in Clinica costantemente ottimi risultamenti, sia per la scomparsa della glicosuria, sia per l' aumento delle forze e della nutrizione generale nei diabetici, anche in questo caso, complicato a tubercolosi pulmonare, ha dato risultati alquanto soddisfacenti.

Il peso del corpo, pur mancando la iperalimentazione, lungi dal diminuire, è aumentato di ettgr. 9, la capacità respiratoria è cresciuta di 200 c. c., e la forza dinamometrica degli arti superiori di kgr. 2 a destra ed 1 a sinistra.

Il bagno di luce nella cura del reumatismo articolare cronico.

M. I. di anni 62 da Napoli, affetta da reumatismo articolare cronico.

Ha abitato in case umide e si è soventi esposta alle cause reumatizzanti.

Due anni or sono, in seguito a ripetuti raffreddamenti, fu colta da dolori nelle piccole articolazioni di entrambi i piedi e dei talloni, e più tardi da dolori e tumefazione delle ginocchia.

Da quel tempo, con periodi di miglioramenti e di esacerbazioni per nuovi raffreddamenti subiti, i dolori si sono diffusi anche alle varie articolazioni degli arti superiori.

Accolta in Clinica si osserva: andatura a piccoli passi e claudicante sul lato destro, dolori nell'atto della deambulazione, i movimenti delle mani e degli arti superiori sono del pari difficili e dolorosi.

Le piccole articolazioni delle dita delle mani, specie quelle dell'indice e del medio del lato destro, sono ingrossate, le articolazioni dei polsi sono del pari gonfie e dolenti alla palpazione.

Vi è evidente crepitio nelle articolazioni scapolo-omerali e del gomito. Le ginocchia, come le articolazioni tibio-astragalee, massime a destra, appariscono ingrossate e dolenti, così alla palpazione che al più piccolo movimento.

In questa inferma la cura dei bagni di luce, della intensità di 768 candele e della durata ciascun bagno di 18 minuti in media, ha dato risultati notevolissimi.

I dolori sono quasi del tutto scomparsi, la deambulazione è facile e alquanto spedita e non provoca quasi più alcun dolore, le tumefazioni articolari si sono sensibilmente ridotte; notevolissimo è il miglioramento ottenuto nella forza dinamometrica degli arti inferiori, misurata col metodo del sollevamento dei pesi; mentre l' inferma al suo ingresso in Clinica con l' arto destro non giungeva a sollevare alcun peso e col sinistro appena 6 ettgr., solleva ora col primo kgr. 2,900, e col secondo 4 kgr.

Dott. Umberto Masucci
assistente ordinario

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. e FITTIPALDI E. U.—Nota sui limiti di assimilazione degli idrati di carbonio nei diabetici.

Lo studio delle alterazioni del ricambio degli idrati di carbonio, pur essendo oggetto di continue ricerche, è tuttora così irto di controversie che, rispetto alla somma veramente enorme di lavoro accumulato da tanti osservatori, il numero delle applicazioni pratiche che ne derivano appare assolutamente esiguo. Il concetto unitario, che identificava tutte queste alterazioni col diabete mellito, non ha più ragione di essere dal momento che accanto alla glicosuria da glucosio destrogiro, caratteristica essenziale di questa malattia, sono oggi note una levulosuria o fruttosuria, una maltosuria, una lattosuria, una pentosuria, tutte di origine probabilmente diversa da quella della glicosuria diabetica e di genesi particolare e propria per ciascuna. Però la conoscenza di queste altre forme di alterazione del ricambio degli zuccheri, pur avendo importanza grandissima dal punto di vista scientifico, non è stata feconda di molti pratici risultati per quanto riguarda la patologia del diabete, rispetto al quale siamo ancora nel periodo preparatorio analitico dei fatti osservati. Le presenti ricerche, indirizzate ad uno scopo eminentemente pratico, non hanno la preten-

sione di risolvere alcuno dei problemi controversi dianzi accennati: valgono però ad indicare con precisione alcuni punti di ritrovo importanti nell' indirizzo della cura del diabete.

L' uomo, nella sua alimentazione da onnivoro, introduce molti e varii idrati di carbonio, provenienti in minima parte dalle carni e dal latte, in massima parte dai vegetali, che in forma di paste, di verdure e di frutta costituiscono la parte più importante dell' alimentazione delle nostre contrade. Derivano dal regno animale il glicogeno, il lattosio, alcuni pentosii; dal regno vegetale tutti gli altri: gli zuccheri a sei atomi di carbonio glucosio e levulosio, i saccarobiosii o disaccaridi saccarosio e maltosio, il trisaccaride raffinosio, e fra i polisaccaridi l'amido e il glicogeno: inoltre i pentosani, che per idrolisi danno pentosii come l' amido produce prima destrina e poi maltosio e infine glucosio: per buona parte indigesti, possono anch' essi parzialmente essere assimilati dopo aver subita la trasformazione nei pentosii corrispondenti. Ora se è importante sapere il modo di comportarsi di questi diversi carboidrati nell' organismo sano, assume un valore pratico ben più rilevante per il medico la conoscenza della loro utilizzazione nel diabetico, tenuto conto della parte che essi hanno nella alimentazione comune.

Per questo studio venne prescelto un infermo di diabete amilivoro con lieve acetonuria, di anni 60, del peso di kgr. 61,700: che alla sua entrata in Clinica perdeva con le orine quotidianamente gr. 52,4 di zucchero riducente, che per la coincidenza delle determinazioni eseguite col palaristrobometro e col reattivo di Fehling si dimostrava essere tutto glucosio destrogiro. Ottenuta la riduzione del glucosio orinario al normale, dopo due giorni di dieta appropriata, quale è in uso nella Clinica, costituita, com' è noto, di vegetali verdi, di carne, di poco vino, le ricerche vennero iniziate quando da tre giorni la quantità del glucosio orinario era nei limiti fisiologici: la mattina alla medesima ora furono somministrati gli idrati di carbonio in esperimento disciolti o sospesi in acqua, nella quantità di 30 cgr. per chilogramma di peso del corpo: le orine venivano raccolte come è uso fare nella nostra Clinica nella prova della glicosuria alimentare, cioè possibilmente ogni $^1/_2$ ora durante le prime due ore, poi ogni ora. Le orine erano, immediatamente dopo emesse, saggiate col reattivo di Nylander rispetto alla presenza in esse di zucchero riducente, e con altre reazioni per il riconoscimento della specie di zucchero emesso: si stabilivano così per l' infermo in esame quelli che Hofmeister chiama i *li-*

miti di assimilazione dei diversi idrati di carbonio o quello che, con espressione più matematica ma meno precisa, Linossier e Rocque chiamano loro *coefficiente di utilizzazione.*

Gli idrati di carbonio sperimentati furono tredici, quanti è più facile averne puri dalla industria farmaceutica e cioè: *a*) cinque monosaccaridi, di cui due pentosii, l'*arabinosio* e il *ramnosio*, e tre esosii, il *glucosio*, il *galattosio* e il *levulosio*; *b*) tre disaccaridi, il *saccarosio*, il *maltosio* e il *lattosio*; *c*) un trisaccaride, il *raffinosio*; *d*) quattro polisaccaridi, la *destrina*, l'*amido*, l'*inulina* e il *glicogeno.*

I risultati singoli per ciascuno degli idrati di carbonio furono:

Arabinosio,	glicosuria	patologica	dopo 1 ora	(zucchero	riducente	circa 5 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 2 ore	»	»	10 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 3 ore	»	»	20 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 4 ore	»	»	25 $^6/_{00}$
	»	»	dopo 5 ore	»	»	25 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 6 ore	»	»	10 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 7 ore	»	»	circa 5 $^0/_{00}$
Ramnosio,	»	»	dopo $^1/_2$ ora	»	»	*tracce*
	»	»	dopo 1 ora	»	»	10 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 2 ore	»	»	*tracce*
Glucosio,	»	»	dopo 1 ora	»	»	*tracce*
Galattosio,	»	»	dopo 1 ora	»	»	circa 5 $^0/_{00}$
Levulosio,	non dà glicosuria patologica.					
Saccarosio,	glicosuria	patologica	dopo $^1/_2$ ora	»	»	circa 5 $^0/_{00}$
Maltosio,	»	»	dopo 1 ora	»	»	25 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 2 ore	»	»	10 $^0/_{00}$
	»	»	dopo 3 ore	»	»	5 $^0/_{00}$

Lattosio
Raffinosio
Destrina
Inulina
Glicogeno
} non danno glicosuria patologica.

Prima di passare alla discussione dei risultati anzidetti, fa d'uopo notare che la utilizzazione degli idrati di carbonio nell'organismo ani-

male si compie attraverso tre momenti: 1.°) assorbimento, 2.°) immagazzinamento, 3.°) consumo. Però la ricerca di questa utilizzazione è complicata ancora di due altri momenti che entrano in giuoco nel modificare i risultati dell'esperimento, cioè 4.°) l'azione specifica tossica degli zuccheri sui tessuti attraverso i quali circolano e finalmente 5.°) l' energia elettiva del rene nella loro eliminazione.

Come principio generale risultante dai nostri esperimenti, si nota che nel diabetico in esame il *coefficiente di utilizzazione* dei tredici idrati di carbonio sperimentati è stato in ragione inversa della loro grandezza molecolare o del numero degli atomi di carbonio in essi contenuto. Questo principio trova una facile spiegazione solo riguardo alle differenze notate fra esosii e polisaccaridi in genere, nel senso che questi ultimi dovendo essere in maggioranza, prima che assorbiti, sdoppiati nei rispettivi esosii, ne deriva un assorbimento più lento e graduale e quindi un più facile immagazzinamento e un consumo più agevole. Per contro i monosaccaridi esosii, i quali arrivano nell' unità di tempo in maggior volume nel circolo portale, richiedono perciò un maggior lavoro alle cellule immagazzinatrici, all' attività delle quali possono quindi in parte sfuggire, specialmente quando questa, per condizioni morbose, si trovi depressa o manchi del tutto: le quantità esuberanti di zucchero esosio passano allora inalterate nel circolo generale e da esso rapidamente sono eliminate per la funzione regolatrice del rene. Questa spiegazione non può essere invocata nel confronto fra esosii e i meno tollerati fra gli idrati di carbonio, i pentosii, per i quali tuttavia il principio generale enunciato ha tanto valore che dei due sperimentati il meno tollerato è stato l'arabinosio, quello cioè che contiene il minor numero di atomi di carbonio. La ragione di questa massima intolleranza dell' organismo per i più semplici fra gli zuccheri è diversa: è bene ricordare che, contro l'opinione di E. Salkowski, che ammette la possibilità che i pentosii possano immagazzinarsi come glicogeno, opinione che non trova ragione nella stessa loro costituzione chimica, stanno le osservazioni di Neuberg e Wohlgemuth (1) e la critica di Pflüger sugli esperimenti di Salkowki stesso, di Cremer e di Frentzel (2). Le osservazioni di Neuberg e Wohlgemuth furono eseguite proprio con l' arabinosio, uno dei due pentosii somministrati

(1) Neuberg C. e Wohlgemuth J.—*Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, Bd. 35, 1902, s. 41.

(2) Pflüger W. — Das Glycogen u. seine Beziehungen zur Zuckerkrankeit. 1906.

al nostro infermo. Nè la capacità di consumo dei tessuti per i pentosii si mostra tale da compensare la mancata loro polimerizzazione in glicogeno: secondo gli esperimenti di F. Voit (1) questi zuccheri, iniettati direttamente nei tessuti, non vengono affatto utilizzati. Nella orina del nostro infermo erano dimostrabili i pentosii mediante le reazioni opportune: però una parte dello zucchero riducente era costituita da glucosio.

Questi risultati confermano quelli di Lindemann e May (2), v. Jaksch (3), Ebstein (4), Cremer (5), Salkowski, Neuberg e Wohlgemuth riguardo all' arabinosio: non sono però concordi a quelli dei due primi Autori rispetto al ramnosio: essi trovarono nel sano una tolleranza del 92 $^{0}/_{0}$ e nel diabetico dell' 88.3 $^{0}/_{0}$ del pentosio introdotto, cifre così alte che dobbiamo avanzare l' ipotesi di un mancato assorbimento.

Fra gli zuccheri esosii il meglio utilizzato, come era da prevedersi, è stato il levulosio, mentre il glucosio e il galattosio hanno data glicosuria. Ciò corrisponde alla struttura chimica dei tre: il levulosio è un chetosio, contenendo nella sua molecola il gruppo chetonico —CO—



$$CH^2\,(OH)—[\,CH\,(OH)\,]^3—CO—CH^2\,(OH)$$

mentre gli altri due sono aldosii, contenendo nella loro molecola il gruppo aldeidico CHO



$$CH^2\,(OH)—[\,CH\,(OH)\,]^4—CHO.$$

Ora è appunto principio di chimica che i chetosii sono più facilmente ossidabili degli aldosii: il levulosio infatti si sdoppia *in vitro* per semplice riscaldamento a 45° (Jungfleisch, Grimbert). Riguardo al diabete è da ricordare che il Minkowski (6) rilevò proprio nei cani spancreati, e quindi con diabete sperimentale, che il loro fegato po-

(1) In Hirschfeld, Die Zuckerkrankheit ,s. 28.
(2) *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. LVI, s. 283.
(3) Ibid., Bd. LXIII, s. 612.
(4) *Virchow's Archiv*, Bd. CXXIX, s. 401.
(5) *Zeitschr. f. Biologie*, Bd. XXIX.
(6) Minkowski, Untersuchungen uber den Diabetes, etc. *Arch. f. exper. Path. n. Pharmak.* Bd. 31, s. 161.

teva ancora trasformare il levulosio in glicogeno, mentre ciò non avveniva più per il glucosio. A tutto questo si aggiunga la quotidiana pratica clinica della migliore tolleranza per il levulosio da parte dei diabetici (1) rispetto sia al glucosio che agli altri zuccheri.

I risultati dati dai disaccaridi sono in apparenza contradittorii sia al principio generale della tolleranza inversamente proporzionale alla grandezza molecolare, sia rispetto alla loro stessa struttura chimica. Dei tre sperimentati il maltosio ha dato glicosuria altrettanto prolungata quanto uno dei pentosii, il ramnosio, pur avendo una grandezza molecolare doppia: inoltre degli altri due il saccarosio, che si sdoppia per azione idrolitica in glucosio e levulosio, ha dato glicosuria, mentre essa è mancata nella somministrazione del lattosio che scindendosi dà glucosio e galattosio: eppure è da notare che dei prodotti di scissione del primo il solo glucosio non era stato tollerato, mentre quelli del secondo avevano entrambi dato glicosuria patologica. Però la contraddizione è solo apparente: nella utilizzazione dei disaccaridi entra in giuoco ancora un altro momento, precedente all'assorbimento, cioè la loro scissione idrolitica in due molecole di monosaccaride esosio, processo che per analogia con quel che avviene pel solo saccarosio vien denominato generalmente inversione: il tubo digerente produce, sia come secrezione esterna delle sue glandole sia come secrezione interna nelle sue pareti, delle *invertasi*, enzimi idrolitici dei disaccaridi, e precisamente una *saccarasi*, una *lattasi*, una *maltasi*, giacchè il succo pancreatico, ma specialmente la secrezione della mucosa del tenue e l'estratto delle placche di Peyer si dimostrano attivi rispetto ai tre zuccheri (Musculus e Mering, Brown, Heron, Bourquelot (2)). Ora è naturale che il maltosio, che nella scissione idrolitica dà due molecole di glucosio sia tollerato meno del saccarosio il quale ne dà una sola. Ma il maltosio è stato dal diabetico tollerato anche meno dello stesso glucosio, pur essendo la quantità di questo ultimo zucchero somministrata sia in forma di maltosio sia proprio come glucosio precisamente la medesima. Le cause del fatto sono due: in primo luogo il maltosio è assorbito dal tubo digerente meglio che il semplice glu-

---

(1) Külz. Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Diabetes, Marburg, 1874, 1, s. 130. — De Renzi e Reale, *Wiener Med. Wochenschrift,* 1897, s. 379—382. È a notare però che da oltre 30 anni il de Renzi nella Clinica di Genova ha preconizzato l'uso dei vegetali verdi come alimento dei diabetici, alimento ben tollerato da questi infermi appunto per la presenza del levulosio.

(2) Pflüger, loc. cit., p. 206.

cosio, come ha dimostrato Albertoni (1), legge opportuna ed utile, perchè il maltosio, scindendosi poi gradualmente nei liquidi circolanti, non può aumentare il tasso di glucosio del sangue così rapidamente come farebbe il glucosio stesso. In secondo luogo è da notare, che mentre il saccarosio e il lattosio non sono assorbiti come tali che in minima parte dalla mucosa intestinale, dovendo precedere al loro assorbimento la idrolisi nei monosaccaridi corrispondenti, il maltosio è invece sdoppiato attivamente nel sangue e nella linfa come dimostrano molti esperimenti (Bernard, Hensen, Schiff, v. Wittich, Seegen, Böhm e Hoffmann, Lépine, Barral), condizione eminentemente utile perchè assicura la assimilazione dell'amido, di cui il maltosio stesso è un prodotto di digestione, e che entra in tanta parte nell'alimento (Pflüger). Il maltosio è quindi assorbito in buona parte immutato (2): per quella parte per cui è sdoppiato in glucosio si polimerizza com'esso in glicogeno, e ciò è avvenuto anche nel nostro infermo, giacchè il fegato del diabetico non ha perduta del tutto questa capacità; per il rimanente passa come maltosio nel circolo generale, ove si scinde ancora in glucosio. Ma nel diabetico esiste già una condizione di iperglicemia relativa, anche nel periodo in cui manca la glicosuria patologica, giacchè si considera come ritorno allo stato normale quando il suo sangue contiene ancora la massima quantità di zucchero tollerabile, oltre la quale questo è costretto a passare attraverso il filtro renale e comparire nelle orine: lo sdoppiamento del maltosio nel sangue produce quindi un eccesso intollerabile di glucosio, che deve senz'altro essere eliminato.

La scarsa tolleranza del nostro diabetico per il maltosio conferma le ricerche di Sandmeyer (3) nel diabete sperimentale: anche questo Autore riscontrò notevole intolleranza dei cani spancreati per il disaccaride in questione: il 75 °|₀ del maltosio introdotto veniva eliminato come glucosio, mentre il saccarosio lo era nella proporzione del 22.5 °|₀.

In ultimo l'apparente anomalia per cui il lattosio è meglio tollerato del saccarosio trova facile spiegazione: il primo è 18 volte meno solubile del secondo: l'uno richiede 6 p. di acqua, l'altro $^1/_3$ di p. soltanto, sproporzione che, se viene attenuata dal fatto che entrambi si trovano diluiti in molto liquido nel tubo digerente ed alla temperatura

(1) Albertoni e Coronedi. Addizioni alla Farmacologia clinica di Cantani, pag. 105.

(2) Morat e Doyon, Physiologie, Vol. I., p. 191.

(3) Sandmeyer. Klinische Erfahrungen über Diabetes melitus von E. Külz. 1899, s. 439.

interna del corpo, non può non influire sul processo biologico di assorbimento da parte dell'intestino. Il lattosio infatti è meno assorbito del saccarosio (1), anzi è quello degli zuccheri che di tutti è il peggio assorbito: la tolleranza del diabetico per esso è quindi solo apparente.

Lo stesso può dirsi del raffinosio: la sua tollerabilità è dovuta probabilmente al mancato assorbimento: il Sandmeyer trovò nelle fecce degli animali spancreati la massima parte del trisaccaride introdotto. Un appunto simile è stato fatto anche all'inulina, sulla quale pure si fondavano tante speranze per l'alimentazione dei diabetici: Sandmeyer (2) ha trovato nei cani con diabete sperimentale che la inulina introdotta era emessa per la maggior parte inalterata con le fecce; Nagaseko (3) ha veduto che nei conigli tenuti nella inanizione la inulina non aumenta il glicogeno epatico. Nell'uomo diabetico però sembra dagli esperimenti di Külz che essa venga sdoppiata ed assorbita, la qual cosa è pienamente d'accordo con le osservazioni eseguite nella Clinica diretta da uno di noi, che posero fuori dubbio il potere nutritivo della inulina negli infermi di diabete.

Riassumendo, deve concludersi che nel nostro diabetico, fra gli idrati di carbonio sperimentati, si dimostrarono ben tollerati, cioè non dettero glicosuria patologica, i polisaccaridi *Amido, Destrina, Inulina, Glicogeno*, il trisaccaride *Raffinosio*, il disaccaride *Lattosio* e il monosaccaride esosio *Levulosio*. Però è da notare che il raffinosio deve per la massima parte ritenersi non assorbito e quindi non è consigliabile come alimento dei diabetici, mentre se per la alibilità della inulina gli esperimenti sugli animali si dimostrarono contrarii, stanno in suo favore quelli sull'uomo e precisamente negli infermi di diabete. Furono poi poco tollerati tutti gli altri idrati di carbonio e cioè in ordine di tollerabilità i monosaccaridi esosii *Glucosio*, e *Galattosio*, e il disaccaride *Saccarosio*, tutti tre egualmente; meno, ed egualmente, il disaccaride *Maltosio* e il monosaccaride pentosio *Ramnosio*: meno di tutti l'altro pentosio *Arabinosio*.

---

(1) Albertoni, loc. cit.

(2) Sandmeyer. Die Folgen der partiellen Pankreasexstirpation beim Hund. *Zeitschr. f. Biol.*, N. F., Bd. 13, 1894, s. 31.

(3) Nagaseko. *American Journ. of Physiol.*, IV, 5, p. 143.

RIVISTE GENERALI

Attuali conoscenze sull' impiego dei raggi « Röntgen » pei medici pratici.

(*continuazione e fine, v. il n. prec.*).

III.

Röntgenterapia.

Si può affermare che il tentativo d'impiegare i raggi *Röntgen* nella cura delle malattie è stato contemporaneo al loro uso a scopo diagnostico. Hanno condotto a ciò in parte l'empirismo e la coincidenza fortuita, ma in grande parte l'analogia che fu subito intraveduta dovere esistere fra radioterapia e fototerapia. Intanto non vi è infermità nella cura della quale i raggi X non siano stati impiegati; ma se sono stati numerosi i risultati negativi, in alcune condizioni morbose invece furono ottenuti effetti curativi di così alta importanza, che per essi si comincia ora a credere alla possibilità di una guarigione, mentre prima l'esito letale era universalmente aspettato.

È certo che tutti i tessuti, penetrati dai raggi *Röntgen,* subiscono dei cambiamenti, a produrre i quali sono estranee le scariche elettriche che si originano nei tubi di *Crookes.* Però le alterazioni che sono state meglio studiate sono quelle subìte dalla pelle e dai tessuti epiteliali in genere, dai tessuti glandolari e particolarmente dalla milza, ed infine dagli organi ematopoietici. È oramai accertato che i raggi X determinano in primo tempo degenerazione e necrobiosi delle giovani cellule formative, e più tardi alterazioni dei vasi sanguigni, e lesioni infiammatorie acute o croniche seguite da cicatrizzazione e da atrofia progressiva.

A spiegare questi fenomeni sono state avanzate molte ipotesi: per gli uni i raggi *Röntgen* non sarebbero che degli eccitanti comuni di natura chimico-fisica, dotati del potere di influenzare il movimento molecolare al punto da vincere la tendenza aberrante dello sviluppo cellulare e da ristabilire i caratteri normali della funzione formatrice. Per altri la funzione organica riparatrice sarebbe una diretta conseguenza della radiodermite provocata dai raggi X. *Bordier* e *Galimard* credono che questi determino la precipitazione dell'albumina del protoplasma cellulare, rendendo così impossibile la nutrizione delle cel-

lule più giovani e più sensibili. *Werner* ammette che i raggi X abbiano il potere di produrre la decomposizione della lecitina delle cellule, e che la loro azione curativa dipenda dall'efficacia distruttiva dei prodotti di questa decomposizione. *Lépine* e *Boulud,* avendo provato che i raggi X, adoperati a lungo, diminuiscono ed anche arrestano nel fegato e nel sangue la glicogenia e la glicolisi, traggono da ciò argomento per spiegare come la radioterapia possa essere efficace contro alcuni tumori maligni. I citati Autori fondano questa loro teoria sulla dimostrazione data da *Brault* che le neoplasie maligne contengono molto glicogene.

Insomma è evidente che si possono considerare tutt'altro che ultimati gli studii atti ad illuminare intorno al modo d'azione dei raggi *Röntgen* sui diversi tessuti.

Intanto le condizioni morbose o sperimentali, nelle quali i raggi X sono stati oggetto di studio speciale per provare la loro azione curativa, sono state le seguenti:

A) Malattie infettive;
B) Malattie della pelle;
C) Tumori di organi profondi;
D) Leucemia e pseudoleucemia;
E) Alcune infermità di varia natura.

Di ciascun gruppo di queste malattie saranno brevemente esposti i risultati terapeutici ottenuti, le speranze che ancora si nutrono, e le delusioni patite.

A) *Malattie infettive.* — È noto che ai raggi X è stata attribuita una azione eccitante, da *Kienboech* chiamata metabolica, ed un'azione sedativa sul sistema nervoso; l'azione più lungamente studiata però fu quella battericida.

Minck fu il primo a dichiarare che le culture di bacillo del tifo, esposte alle radiazioni, si sviluppavano meno completamente di quelle tenute per controllo. Poi *Lortet* e *Genoud* affermarono d'avere constatato che i raggi *Röntgen* hanno il potere d'arrestare il corso della tubercolosi sperimentale; *Bonomo* e *Gros, Fiorentini* e *Luraschi*, *Holzknecht* e *Spieler* vennero a risultati consimili. Ma *Rieder* è quegli che ha portato su questo argomento un larghissimo contributo di prove sperimentali, arrivando alla conclusione che i raggi *Röntgen,* applicati per un periodo di tempo abbastanza lungo, riescono a sterilizzare completamente colture di batterii nelle loro diverse fasi di sviluppo. Le forme parassitarie da lui esperimentate furono le seguenti: vibrione del colera, bacterium coli, bacillo della difterite, bacillo del tifo, bacillo di *Koch,* bacillo prodigioso.

Di fronte però a questi risultati che sembrerebbero tanto convincenti, vi sono le esperienze contrarie di moltissimi altri osservatori,

ed osservazioni cliniche di così grande importanza che distruggono per ora ogni favorevole aspettazione. Difatti *Beck* e *Schultz* sperimentando col bacterium aeruginosum; *Berton* coi bacilli della difterite, *Calabrese* nell'infezione rabbica; *Sormani, Memmo, Dollinger, Berlioz, Baureguard, Blaise, Forbes-Ross, Wolfenden* e molti altri, colle più variate specie di batterii, non ottennero modificazioni tali da fare ammettere nei raggi X una qualunque azione nociva al loro sviluppo.

Boeri poi ha potuto provare che i raggi *Röntgen* esercitano un'azione favorevolissima sullo sviluppo degli ifomiceti.

Tutto ciò ha condotto alla conclusione, che se da qualcheduo né stata osservata una reale alterazione della virulenza dei batteri sottoposti alle radiazioni *Röntgen*, essa deve essere attribuita a nessun altro fattore all'infuori del naturale esaurimento delle colonie e dei terreni nutritizii. Ad ogni modo, anche se l'azione battericida dei raggi X potesse essere sicuramente affermata, essa avrebbe nessuna importanza pratica; dal momento che i risultati avuti — pure tanto poco confortanti — richiesero applicazioni giornaliere per varii mesi, della intensità di 20 H, il che nell'uomo porterebbe a conseguenze disastrose.

Sotto speciale considerazione va presa l'attività che i raggi X esercitano sul bacillo di *Koch*. Si è già detto dei risultati ottenuti da *Lortet, Fiorentini, Rieder*; a questi sono da controporre le esperienze di *Wolfenden*, secondo le quali i raggi *Röntgen* avrebbero un'azione stimolante sui bacilli della tubercolosi, migliorandone le condizioni morfologiche ed i caratteri biologici; e sono da opporre i risultati negativi registrati da *Grunmach, Mühsam, Pott*, i quali farebbero assolutamente disperare anche di questo metodo curativo.

Però vi sono delle esperienze cliniche che lasciano adito a qualche speranza. *Bergonié*, avendo applicata la radioterapia nelle adenopatie tubercolari, non suppurate, ha ottenuto una notevole diminuzione di volume dei tumori ghiandolari, senza avere da lamentare alcuna influenza nociva sull'organismo. Anche *Pfahler, Bullit, Newcomet* ed altri si sono lodati dei risultati ottenuti in tale infermità, risultati che essi ritengono superiori a quelli che si possono avere con altri procedimenti curativi. *W. B. de Garmo* riporta la guarigione di un caso di tubercolosi testicolare in un uomo di 56 anni ottenuta per mezzo delle radiazioni. *Stubbert* asserisce che la tubercolosi peritoneale, sopratutto la forma cronica, migliora sempre con una saggia esposizione dell'addome ai raggi *Röntgen*; i quali manifestano una certa azione benefica anche sulle lesioni tubercolari dell'amigdala e della faringe. Promettenti risultati la radioterapia ha ottenuto nella cura del lupus volgare. *Freund* e *Bier* si lodano dell'efficacia dimostrata dai raggi X in alcuni casi di tubercolosi ossea; *Golubinin* notò un evidente miglioramento generale dopo alcune radiazioni in un ammalato affetto da mor-

bo di *Addison* nel quale era riuscita positiva la prova della tubercolina.

Per contrario nelle tubercolosi polmonare i risultati avuti sono stati poco promettenti: da qualcheduno si è voluto bensì affermare che la radioterapia influenza beneficamente l'espettorazione, e rende asettici i focolai tubercolari; ma il fatto è che in questo campo nulla di positivo si è ottenuto. Il prof. *de Renzi* ha fatto prove esperimentali sopra cavie inoculate col bacillo di *Koch*, ma non ha potuto osservare differente comportamento fra quelle sottoposte ai raggi X e le altre tenute per controllo; ha sottoposto anche alle radiazioni ammalati di tubercolosi polmonare, ma gli effetti furono tanto poco lusinghieri da dover sospendere subito ogni applicazione.

Dall'esposizione di questi fatti pare risulti evidente la conclusione, che alcuni dei miglioramenti notati sono certamente da attribuire alle migliorate condizioni morali, igieniche e nutritive degl'infermi, piuttosto che ad una qualunque influenza dei raggi *Röntgen* sui bacilli di *Koch*. Ciò non toglie però che, sotto una certa riserva, non si debba riconoscere che la radioterapia può veramente riuscire utile nelle localizzazioni esterne, superficiali della tubercolosi; mentre invece essa resta del tutto inefficace in quelle profonde.

B) *Malattie della pelle.* — Fin dalle prime applicazioni all'uomo dei raggi *Röntgen* fu osservato che essi producevano sulla cute normale pigmentazioni ed eritemi, imbianchimento e caduta dei peli, caduta delle unghie; e che se si insisteva si avevano gravi dermatiti con cospicue alterazioni vasali. In conseguenza di tali constatazioni furono fatte delle prove tendenti ad utilizzare l'azione dei raggi *Röntgen* nella terapia delle malattie della pelle, ed in alcune di esse infatti i risultati confermarono, anzi superarono ogni più favorevole aspettativa.

In generale sfuggono all'impiego terapeutico dei raggi X quasi tutte le affezioni infiammatorie acute e tutte le alterazioni passeggiere della pelle; mentre invece cadono sotto il loro dominio le dermatosi gravi, persistenti e ribelli, che hanno resistito ai trattamenti anteriori più semplici, o che da essi fino dal loro inizio non possono essere guarite.

La prima infermità di questo genere che fu sottoposta con animo deliberato all'azione dei raggi *Röntgen* è stata l'*ipertricosi* (*Freund*), e fu ottenuta l'azione terapeutica desiderata. Veramente *F. Carugno*, in seguito ad interessanti studii sperimentali sui conigli, fra le altre conclusioni è venuto a questa: che l'alopecia ottenuta è temporanea e che i peli rinascono presentando gli stessi caratteri di quelli normali. Ma questa conclusione non concorda con quelle di altri osservatori, e colla esperienza clinica la quale attesta che nell'ipertricosi si ha veramente una guarigione definitiva.

Certo è che in tale applicazione bisogna usare molte precauzioni

per non provocare inconvenienti gravi. Dovendosi avere dalle radiazioni l'azione più superficiale possibile, bisogna adoperare tubi molli, tenere l'infermo abbastanza lontano dall'ampolla, proteggere le parti vicine con lamine di piombo, fare sedute numerose ma brevissime, e sopratutto sospendere il trattamento appena si manifesti un poco di rossore sulla cute esposta all'azione dei raggi. Con tali avvertenze si sono ottenute delle guarigioni durature in molti casi d'ipertricosi circoscritta, di tricoressi nodosa, di naevus pilosus; mentre invece la radioterapia non è consigliabile nell'ipertricosi del viso delle donne; perchè, malgrado ogni prudenza, può comparire l'atrofia precoce della pelle, la cianosi permanente od una radiodermite cronica.

Dove l'impiego delle radiazioni *Röntgen* ha costituito un vero progresso curativo è stato nella *tigna favosa.* Prima in tale infermità si applicava una cura lunga, noiosa, dolorosa e spesso inefficace; ora invece con poche sedute radioterapiche si possono ottenere risultati più che soddisfacenti. *Sabouraud* e *Noiré* hanno studiato questo argomento in modo particolare, ed hanno dato indicazioni tecniche che sono ora generalmente seguite. Essi applicano in una sola seduta, in un dato punto del cuoio capelluto una quantità di raggi X eguale a 4-5 unità H; dopo 15 giorni di latenza cadono tanto i capelli sani come quelli ammalati, e la contagiosità della malattia sparisce colla caduta dell'ultimo capello contaminato. Dopo dieci settimane i peli cominciano a spuntare, e dopo altrettanto tempo l'alopecia è del tutto scomparsa, e con essa ogni traccia dell'infermità. Naturalmente il numero delle sedute radioterapiche deve essere proporzionato all'estensione della malattia. Qui più che indebolendo la vitalità del parassita—il che non è ancora stato dimostrato — i raggi X agiscono allontanandoli meccanicamente insieme ai capelli; si comprende quindi che durante la cura esiste la possibilità di nuove inoculazioni, se non si provvede ad impedirle con lavature antisettiche, le quali devono essere ripetute fino a che ogni pericolo sia completamente scomparso.

Mentre nella *pityriasis versicolor* i raggi *Röntgen* non hanno dato risultati superiori a quelli che si possono avere con altri mezzi di cura; nella *tricofizie* e specialmente nella *sicosi parassitaria*, *Oudin* ha dimostrato che si ha invece una guarigione assai più pronta e sicura che non con tutti i trattamenti usuali. Si espongono alle radiazioni le guance, il mento e le labbra, avendo cura di proteggere la loro mucosa; e si impiegano 3-4 unità H come dose normale. Dopo una settimana di latenza avviene l'epilazione, ad essa segue l'esacerbazione di tutti i fenomeni infiammatorii e lo svuotamento degli ascessi peribulbari; dopo di che la pelle guarisce e la malattia scompare.

Passando ad un altro ordine di infermità della pelle, i raggi *Röntgen* sono stati utilmente applicati nella cura dei *comedoni,* delle varie

forme di *lichene*, della *verruca volgare*, della *foruncolosi cronica*, della *dermatite papillare* del cuoio capelluto. *Müller* vanta i successi avuti con questo mezzo in alcuni casi di *iperidrosi; Laquerrièr, Leloir*, *Doumer*, *Bisserié* hanno vantaggiosamente applicato questo nuovo metodo di trattamento nella cura di alcuni casi di prurigine e di prurito anale e vulvare. Generalmente furono adoperati tubi molli o semi-duri; l'ampolla fu disposta 20 centimetri lontana dalla regione ammalata; la durata delle sedute fu progressivamente portata da 1 a 4 minuti, e questo tempo non fu mai sorpassato. Fin dalla prima seduta fu manifesta l'azione sedativa esercitata dai raggi X; alla sesta si potè sospendere il trattamento perchè gli ammalati si consideravano guariti.

Brocq, Corrier e *Jamieson* hanno ottenuta colla radioterapia la guarigione di parecchi casi di *micosi fungoide,* che si erano mostrati ribelli ad ogni altro espediente curativo. *Pfahler, Engmann*, *Kienboech*, facendo uso dei raggi X, hanno osservata la guarigione di un gran numero d'ammalati con *acne volgare;* venivano usati tubi semi-molli collocati 20—30 ctm. lontani dalla pelle; i capelli, gli occhi, le sopracciglia venivano protette con lamine di gomma vulcanizzata; le sedute avevano la durata di 5 minuti ed erano ripetute a giorni alterni ed anche con intervalli maggiori.

Anche la *psoriasi* subisce utili modificazioni sotto l'influenza delle radiazioni, ma, generalmente, se sono rapidi i risultati curativi non sono del pari duraturi, come del resto avviene con tutti i metodi antipsoriasici usuali. Ad ogni modo, se si tratta di una eruzione a focolai multipli, basta una breve esposizione di 3 minuti, l'ampolla essendo situata a 30 ctm. dalla cute, ed avendo cura di esporre successivamente nei giorni che seguono tutta la superficie del corpo. Se si tratta di una o più placche di psoriasi cronica, occorre per ognuna una dose di 3-4 unità H di raggi X; in seguito alla quale, dopo un periodo di latenza di 8 giorni, la malattia incomincia a sparire.

Nell'*eczema cronico*, squamoso ed impetiginoso, *Bruhns* riferisce d'avere avuti risultati brillanti, poichè l'infermità è quasi sempre completamente scomparsa, senza più recidivare, dopo una o due sedute radioterapiche normali con tubi semi-molli.

Leduc riferisce d'avere curato coi raggi X un infermo che presentava un caso tipico di *itiosi diffusa* a tutto il corpo con desquamazione abbondante. Interponendo lunghi intervalli furono applicate quattro sedute radioterapiche, ciascuna della durata di 12 minuti; l'anticatode fu posto lontano circa 40 centimetri dalla regione trattata, il potere di penetrazione dei raggi equivaleva al n. 5 del radiocromometro *Benoist.* Dopo tale trattamento la malattia scomparve, avvantaggiandosene inoltre lo stato generale dell'infermo.

Anche per il *lupus volgare* si è tratto profitto dai raggi *Röntgen*;

anzi secondo alcuni sembrerebbe che essi agiscano anche meglio della cura *Finsen*, mentre secondo altri la loro efficacia sarebbe ancora molto discutibile. Non v'ha dubbio che spesso dai raggi X, nella cura del lupus, si sono ottenuti notevoli miglioramenti ed anche vere guarigioni; i casi di *Leredde* e *Pautrier*, di *Freund*, *Augé* e *Reboul*, *Morton*, *Bruhns* e molti altri sono così evidenti da non lasciare incertezze in proposito. Ma sulla questione: se nel trattamento del lupus sia da dare la preferenza alla cura *Finsen* od ai raggi *Röntgen*, è opportuno fare qualche distinzione. Sta di fatto che nel lupus a forma piana, con ulcerazioni superficiali, la fototerapia ottiene effetti più costanti e duraturi, ed anche migliori sotto il punto di vista estetico riguardo alla cicatrice residuante. Essa però riesce meno efficace nella cura del lupus eritematoso, in cui i tessuti ammalati hanno uno spessore straordinario; ed è appunto in questi casi che la radioterapia trova la sua speciale indicazione per la maggiore intensità e profondità d'azione. Non è però da tacere che in seguito alla sua applicazione tardivamente avviene una sensibile atrofia della pelle con decolorazione e teleangiectasie.

Le sedute radioterapiche devono essere separate le une dalle altre da intervalli di 4-8 giorni; in ciascuna seduta si applica una dose normale di 3-4 unità H, ponendo ogni cura nell'evitare una reazione infiammatoria troppo forte.

Come per il lupus così anche per i *tumori maligni* della cute è stata molto discussa l'efficacia curativa dei raggi X. Le prime applicazioni a questo scopo furono quelle di *Syogren*, *Stenboeck*, *Schiff* e *Freund*; alle quali fecero seguito le osservazioni di *Holzknecht*, *Grossmann*, *Perthes*, *Lesser* ed altri in Germania; di *Meijers*, *Wertheim*, *Gohl* ed altri in Olanda; di *Beresford*, *Childs*, *Bruhns*, *Taylor* ed altri in America; di *Lérédde*, *Pauthrier* ed altri in Francia; di *Colombo*, *Piccininο*, *Luraschi* ed altri in Italia. Fra tutti questi osservatori alcuni hanno registrato, nella cura degli epiteliomi cutanei coi raggi X, vantaggi superiori a quelli che poteva dare qualunque altro trattamento, alcuni hanno ottenuto nessun risultato bene evidente, altri infine hanno dovuto lamentare recidive gravi le quali hanno fatto seguito a miglioramenti così rapidi, che facevano sperare in una prossima guarigione.

Ora, dopo molte discussioni, si è concordi nell'affermare, che negli epiteliomi superficiali della pelle, con ulcerazioni poco profonde, senza ingorgo ghiandolare, la radioterapia ottiene realmente in breve tempo dei risultati ammirabili per la rapidità della guarigione, per la cosmesi rispettata, ed anche per l'allontanato pericolo delle recidive. Gli epiteliomi delle guance, del naso, della fronte sono quelli che risultano meglio indicati per la cura *Röntgen*; e particolarmente l'epitelioma delle palpebre, perchè — per quanto perfetta sia la tecnica chirurgica—

essa porta sempre per conseguenza un restringimento della rima palpebrale superiore a quello che si ha coll'impiego dei raggi X. Questo trattamento è invece controindicato negli epiteliomi accompagnati da ingorgo ghiandolare; in quelli molto duri, molto ricchi di sostanza cornea quasi perlacei; ed infine nel cancro del labbro inferiore perchè l'esperienza ha dimostrato, che finora e coi mezzi attuali quest'ultimo si sottrae all'efficacia curativa delle radiazioni.

In ragione poi dell'azione elettiva che i raggi X esercitano sulle giovani cellule di neoformazione, essi sono stati impiegati come metodo secondario della cura, quasi profilattico, per compiere la distruzione di quelle cellule epiteliali che fossero sfuggite al ferro del chirurgo. In questo campo pare che i raggi *Röntgen* abbiano reso dei servigi molto importanti.

Emerge da tutto questo che la radioterapia costituisce in realtà per il trattamento del cancro della pelle un buon metodo di cura, le cui indicazioni e controindicazioni sono sufficientemente determinate, e che ha segnato per molti riguardi un progresso considerevole nella cura di questa malattia.

Rispetto alla tecnica, per ottenere un risultato benefico, basta soventi una sola seduta normale di 5 unità H; di regola però sono preferibili le dosi di 2-3 H, una volta alla settimana, fino a che sia evidente il riassorbimento dei tessuti ammalati e che sia iniziata la cicatrizzazione dell' ulcera. *Wigmore,* per accrescere in profondità l'efficacia dei raggi X, usa associarli all'elettricità statica; mentre *Winkler,* allo stesso scopo e per evitare i danni della radiodermite, propone d'usare l'effluvio franklinico immediatamente dopo ogni seduta radioterapica. Non risulta però che queste pratiche siano entrate nell' uso comune, nè che abbiano una reale influenza su tutto l'andamento della cura.

Altra malattia della pelle, che non raramente finisce in carcinoma o sarcoma pigmentario, è lo *xeroderma pigmentosum;* nella cura del quale il ferro del chirurgo non ottiene sempre vantaggi decisivi, residuando inoltre cicatrici deformi. Coi raggi X invece si sono ottenuti dei risultati incoraggianti; *Jutassy* ha pubblicato il primo caso di guarigione completa; e *J. Levack* dopo ne ha riportati altri tre casi interessantissimi per l'estensione dei tumori e per la grande efficacia della cura. Generalmente occorrono sedute molto brevi, ed ampolle molli; il trattamento viene così ad essere lungo e fastidioso; ma i risultati sono soddisfacenti, e la cicatrice che ne risulta differisce poco dalla pelle normale, avendo generalmente lo stesso colore e la stessa sottigliezza.

Prima di lasciare l'argomento delle malattie della pelle è forse opportuno esporre brevemente i pochi tentativi che sono stati fatti per la cura della *sifilide* coi raggi *Röntgen.*

Nelle lesioni iniziali seno notevoli gli studii di *Quadrone* e *Gramegna*, eseguiti nell'ospedale di Torino. Essi hanno trovato che sotto l'azione dei raggi X in un primo tempo si accentuano i caratteri infiammatorii dell'ulcera, diventando essa più dolente e facilmente sanguinante. In seguito diminuiscono i fenomeni d'infiammazione; e la cicatrizzazione si ha dopo 30—40 applicazioni radioterapiche. Non fu mai evitata la comparsa dei fenomeni secondarii (roseola), ma essi ebbero intensità molto attenuata, in modo che non furono notate alterazioni da parte delle mucose. Nelle ghiandole fu osservata una diminuzione di volume dapprima, poi un forte aumento con fenomeni infiammatorii che non condussero mai alla suppurazione.

I citati Autori da tutto questo concludono essere probabile, che l'evoluzione ulteriore della malattia subisca qualche influenza dalle applicazioni iniziali dei raggi X ; ma che solo un gran numero di ricerche, protratte per anni, permetteranno di precisare quale sia quest'azione.

Nei fenomeni che caratterizzano la sifilide terziaria, *Morton* riferisce d'avere ottenuto qualche utile risultamento dall'uso dei raggi *Röntgen;* ed eguale contributo è portato da *Cowen,* che con tale mezzo ha felicemente curato un infermo di sifilide terziaria con prevalenti fenomeni nervosi. Egli sottopose il suo paziente a veri bagni di raggi X, mediante tre tubi di *Crookes,* situati due anteriormente ed uno posteriormente all'infermo messi simultaneamente in azione, ed essendo protetti il capo ed i genitali. Le applicazioni venivano fatte a giorni alterni, ciascuna aveva la durata di 10 minuti, ed erano usati tubi semi-duri. Durante questo trattamento fu esclusa ogni altra cura, fatta eccezione della esculina. L'A. spiega l'ottimo effetto ottenuto pensando all'accelerato ricambio materiale ed all'aumentata eliminazione attraverso la pelle di sostanze tossiche trattenute nell'organismo.

C) Tumori profondi. — Era naturale che dopo i risultati abbastanza promettenti ottenuti coi raggi X nella cura del cancro cutaneo, fossero fatti subito dei tentativi per estendere l'efficacia di tale trattamento anche nella cura del carcinoma di organi profondi. *Despeigne* di Lione, per il primo nel 1896, ha pubblicato l'osservazione d'un ammalato di cancro dello stomaco, il quale, dopo poche sedute radioterapiche avrebbe presentato diminuzione del dolore, arresto del dimagramento e riduzione del volume del tumore. Seguirono le osservazioni di *Gocht, Moeller, Sjögzen, Sederholm* e di altri, le quali, più complete, fecero bensì constatare una favorevole influenza dei raggi *Röntgen* nell'attenuazione del dolore, ma in pari tempo non nascosero gli insuccessi che ebbero da deplorare nell'ulteriore decorso della malattia. Inoltre *Peters,* in due casi di cancro della mammella, pure avendo ottenuto a mezzo dei raggi X

impiccolimento dei noduli sottocutanei e tendenza alla cicatrizzazione dell'ulcera, tuttavia non ha osato parlare di guarigione. *Biraud, Lasser, Skinner* non nascosero i risultati negativi che ebbero a constatare; e *Bergmann* negò ai raggi X qualsiasi efficacia nella cura del cancro profondo, considerando le parziali regressioni come un fenomeno che spesso si verifica spontaneamente nelle neoplasie.

Malgrado tanti pareri sfavorevoli si è tuttavia costretti a pensare, che in determinati casi possa la radioterapia veramente esercitare nei cancri profondi una speciale azione curativa. Difatti, non si possono mettere in discussione le guarigioni ottenute da *Schiff, Albert-Weil, Haret, Perthes, Béclére* e *Leredde* in casi di cancro mammario, perchè suffragate dall'esame istologico della parte fatto prima e dopo la cura. Neppure sono contestabili le guarigioni del cancro della laringe ottenute a mezzo dei raggi X da *Casselbery, Clark, Morton, Massier,* e la guarigione del cancro della prostata osservata da *Jmbert* e da altri. *Doumer* e *Lemoine* hanno sottoposto alle radiazioni venti ammalati con cancro dello stomaco bene constatato. Quindici di essi non ne hanno ricavato giovamento alcuno; un altro ebbe una ricaduta mortale dopo un miglioramento sensibile; un altro ancora non ha terminato il trattamento, ma tre sono completamente e definitivamente guariti.

Insomma si è costretti ad ammettere che, pur riconoscendo essere l'intervento chirurgico fino ad oggi un mezzo più sicuro, più pronto, più radicale nella cura dei carcinomi; tuttavia anche la radioterapia può dare buoni risultati in speciali contingenze di superficialità del tumore e di assenza di ingorghi glandolari. Sembra perciò che questo argomento meriti d'essere ancora studiato obbiettivamente e senza preconcetti; indagando la natura di quest'azione terapeutica, variando e migliorando la tecnica radioterapica che è ancora imperfetta; e, con sano indirizzo, limitando per ora le esperienze a quelle determinate forme di carcinoma che sono più suscettibili a subire l'influenza dei raggi *Röntgen.*

Fu osservato che la massima efficacia curativa dei raggi X si estrinseca sui noduli ricorrenti post-operativi; perciò *Skinner, Beckelt, Léonard* ed altri sono partigiani del trattamento misto; cioè consigliano in primo tempo l'intervento chirurgico più completo e precoce che sia possibile, ed in un secondo tempo suggeriscono l'impiego delle radiazioni le quali distruggono i focolai microscopici che sono sfuggiti all'operatore. *Béclère* riassume il suo pensiero affermando che in tutti i neoplasmi della mammella, recidivanti dopo l'operazione, la radioterapia è indicata con molte probabilità di successo. Gli indurimenti della cute e le ulcerazioni stesse sono suscettibili di guarigione molto di più che non lo siano quei casi nei quali la pelle è intatta, le ghiandole dell'ascella non tumefatte, ma nei quali esiste

un edema del braccio che sta a testimoniare dell'esistenza di una lesione glandolare profonda che comprime i vasi sotto-clavicolari. I fattori di maggiore importanza per la prognosi sono: la localizzazione più o meno estesa della recidiva, la sua sede più o meno superficiale, il suo decorso più o meno rapido, ed il momento più o meno precoce dell'intervento curativo.

Riguardo alla tecnica speciale a questi casi è da osservare, che è cosa di grandissima importanza il sapere proporzionare l'intensità della cura all'effetto che si vuole ottenere. Difatti, se la stimolazione è troppo leggiera, le cellule di debole vitalità non solo non sono distrutte ma possono acquistare maggiore invadenza, mentre i tessuti normali non ne traggono alcun vantaggio; e d'altra parte se la stimolazione è troppo grande, essa altera la vitalità dei tessuti sani. In conseguenza di ciò è consigliato l'uso di ampolle semi-duri, tenute distanti 10 centimetri dalla superficie del corpo in corrispondenza del tumore; la durata delle sedute si fa variare da 1 ad 8 minuti; si somministra ogni volta una dose dei raggi eguale a 3-5 H; e di tratto in tratto si sospende la cura per 10-15 giorni per evitare le lesioni infiammatorie della pelle.

Merita uno studio accurato anche il modo di reagire del paziente; perchè può accadere in casi di tumori considerevoli che un trattamento radioterapico fino da principio troppo attivo provochi la rapida distruzione di una grande quantità di cellule, donde diffusione generale di tossine e fenomeni gravi di auto-intossicazione.

Le stesse contestazioni che sono state fatte pel carcinoma, vennero fatte anche per la guarigione dei *sarcomi* a mezzo dei raggi X. Anche qui di fronte a coloro che hanno dichiarato di non avere potuto ottenere nessun vantaggio dalla radioterapia, ne sono sorti altri che hanno registrato scomparsa quasi completa del tumore seguita però da tardiva riproduzione, ed altri ancora che invece hanno riferito d'avere avuto guarigione sicura. Particolarmente interessante è stata la comunicazione fatta da *Bizard* e *Albert-Weill* sulla guarigione di un linfosarcoma a corazza del petto e del collo, guarito completamente dopo 26 sedute radioterapiche. Risultati identici sono stati segnalati da *Pusey*, *Bergonié*, *Berger*, *Routier*, da *Walther* e *Béclére*; recentemente poi *Kienboech* e *Grossmann* hanno perfino affermato avere i raggi X un'azione specifica sui sarcomi.

Malgrado tutto ciò predominano negli osservatori i consigli di prudenza nel giudicare dell'efficacia che i raggi X esercitano nella cura di queste neoplasie. Infatti *Brocq*, pure riconoscendo che i raggi *Röntgen* sono utili nella terapia dei sarcomi della cute, del torace e del dorso, non vuole pronunziarsi sulla questione se questi tumori gua-

riscano realmente con tale cura: egli crede che vi si debba ricorrere solo quando non sia possibile l'intervento operativo. *P. Sebileau* non contesta che la radioterapia eserciti qualche azione curativa sui sarcomi; ammette anzi che essa, all'infuori d'ogni azione caustica, agisca elettivamente su questi neoplasmi, producendo o semplici modificazioni vaso-motrici o veri disturbi trofici che conducono alla degenerazione cellulare. Nega però che tali disturbi della vitalità dei sarcomi siano mai così importanti da potere condurre alla guarigione.

Il prof. *de Renzi*, nella sua Clinica, ha sottoposto alla cura coi raggi *Röntgen* quattro infermi con carcinoma gastrico, due con sarcoma pleuro-polmonare, uno con melano-sarcoma del fegato. Nei primi 10-12 giorni egli ha sempre notato dei miglioramenti notevolissimi: quali cessazione o mitigamento dei dolori, scomparsa del vomito, aumentato senso del benessere generale. Ma dopo tale tempo i benefici effetti sono sempre invariabilmente scomparsi, in modo che i risultamenti terapeutici avuti sono stati così poco promettenti da non lasciare adito, almeno per ora, a nessuna nuova speranza.

I raggi *Röntgen* sono anche stati applicati nella cura dei *fibromi* e degli *adenomi*, e pare con risultati abbastanza soddisfacenti. *Foveau de Courmelles* ha ottenuto buoni effetti colla radioterapia in due casi di fibromi uterini, in cui le inferme si erano rifiutate di farsi operare. *Deutsch* in sei casi di fibro-miomi dell'utero, trattati colle radiazioni, ebbe ad osservare diminuzione molto notevole del tumore, scomparsa delle metrorragie e dei disturbi della minzione, e significante miglioramento delle condizioni generali di salute delle inferme.

Nieddu poi asserisce di avere ottenuta sempre la scomparsa rapida e completa degli adenomi, e particolarmente segnala la guarigione di un adeno-sarcoma della tonsilla che si era mostrato refrattario anche alla cura chirurgica.

Queste osservazioni sono certamente ancora troppo poco numerose, perchè possa essere affermata senz'altro l'efficacia curativa dei raggi X in questa specie di tumori benigni. Però, siccome il metodo è innocuo, se viene applicato colla necessaria prudenza, così è da desiderare che le esperienze a questo proposito siano ripetute su larga scala; ed intanto può essere seguito il consiglio di *Deutsch*, il quale suggerisce la radioterapia prima di decidere l'intervento operatorio.

D) Leucemia e pseudo-leucemia. — Fra tutte le applicazioni radioterapiche ha superato le altre per l'importanza dei risultati avuti quella sulla leucemia.

È noto che nel 1903 per la prima volta tale mezzo curativo è stato adoperato dal *Senn* di Chicago, il quale ottenne la guarigione in una

donna affetta da leucemia spleno-midollare. Vennero poi le osservazioni di *Bryant*, *Krone*, *Ahrens*, *Fried*, *Krause*, *Bozzolo*, *de Renzi* e di moltissimi altri; in modo che in brevissimo tempo esse hanno raggiunto quasi il centinaio.

In principio veramente si credette che fosse stato trovato il mezzo, che in ogni caso dava la guarigione certa e duratura di questa terribile malattia. Però ulteriori esperienze hanno calmato alquanto i primi entusiasmi, perchè è stato dimostrato, che in alcuni casi gravi a decorso avanzato la radioterapia non solo non ha arrestato il progredire della malattia, ma anzi lo ha fatto precipitare verso l'esito letale. È stato provato inoltre, che essa esercita nessuna azione benefica nei casi di così detta leucemia acuta.

Questi insuccessi non tolgono però che non si debba riconoscere, che in un gran numero di casi i raggi X costituiscono un potente mezzo curativo della leucemia. Difatti, è cosa sorprendente l'osservare come dopo poche sedute radioterapiche cominci a ridursi il tumore di milza, aumenti il numero dei corpuscoli rossi, diventi più alto il tasso emoglobinico, diminuiscano i leucociti fino a tornare entro i limiti normali, accennino a scomparire dal sangue quelle forme cellulari patologiche che caratterizzano la leucemia. Il quadro della miglioria si completa poi col progressivo ritorno delle forze dell'infermo, coll'aumentato senso di benessere e colla migliorata nutrizione generale.

In taluni ammalati questo miglioramento non è così rapido, cioè non si manifesta entro le prime due o tre settimane del trattamento. Tuttavia non si è autorizzati a considerare questi casi come prognosticamente cattivi; anzi è opportuno continuare la cura, perchè il più delle volte sarà dato di constatare in prosieguo risultamenti di non lieve importanza.

Sorgono ora due questioni d'altissimo interesse; cioè: 1.°) Il miglioramento che nella cura della leucemia si ottiene dai raggi *Röntgen* è definitivo o transitorio? 2.°) in quale modo i raggi X esercitano la loro azione per dare i risultati che sono stati descritti?

Circa la prima questione è da osservare, che le esperienze fatte non sono bastanti per darci una risposta esauriente. Come il *de Renzi* ha fatto osservare, è da troppo poco tempo che la radioterapia è entrata nella pratica comune per la cura della leucemia, perchè si possa dire se i risultati avuti siano o meno da mettere in conto di una guarigione radicale. Trattandosi di una infermità che in media ha la durata di 3-4 anni, e di un metodo curativo che è stato proposto per la prima volta nell'agosto 1903, è evidente che non si possono ancora giudicare come definitivi i miglioramenti ottenuti.

Esistono però due fatti che tengono molto sospeso l'animo degli

osservatori; uno di questi si è che spesso fu constatato sopraggiungere ricadute rapidamente mortali, in ammalati che sembravano in via di guarigione in seguito all'applicazione dei raggi *Röntgen*; l'altro è che non fu osservata mai la scomparsa completa dal sangue circolante di quegli elementi che caratterizzano il sangue leucemico, in modo che si può parlare bensì di miglioramento ma non di guarigione sicura. Insomma è giustificato il timore, che in un tempo più o meno lontano si abbiano da lamentare recidive letali.

Circa il secondo quesito è purtroppo da affermare, che il processo che si svolge nei leucemici sotto l'influenza dei raggi X è lungi ancora dall'essere definitivamente illustrato nella sua intima natura.

Infatti, *Senn* ed *Ahrens* sono dell'avviso, che le radiazioni rivolgano la loro efficacia alla distruzione dell'ipotetico parassita della leucemia.

Milchner e *Mosse* credono che i raggi X esercitino un'azione distruttiva sul tessuto linfoide della polpa splenica e del midollo delle ossa. *Rosenbach* ritiene che le radiazioni rivolgano la loro azione sugli organi leucoplastici, determinando in essi fenomeni d'insufficienza funzionale, quasi uno stato d'inibizione temporanea della funzione generatrice dei leucociti. Anche *Arneth* parla non di un processo distruttivo ma di una diminuita produzione dei corpuscoli bianchi del sangue in seguito all'applicazione del raggi X.

Di fronte a queste teorie stanno le esperienze di *Helber* e *Linser* i quali, avendo sottoposto animali sani ai raggi *Röntgen*, hanno osservato integrità di tutti gli organi e distruzione, preceduta da cariolisi, dei leucociti tanto di quelli circolanti come di quelli contenuti negli organi leucopoietici. Parimenti *Heineke* e *Wendel* ritengono che i raggi X agiscano sui leucociti distruggendoli, in modo che i miglioramenti osservati devono essere giudicati sintomatici e non da mettersi in relazione con una vera guarigione.

His, Königer, P. Krause, Béclére e *Beaujard*, *Lossen* e *Moravitz*, *Rosenberger*, in ammalati leucemici sottoposti alla radioterapia, hanno dimostrato che in primo tempo aumenta l'eliminazione coll'urina degli acidi urico e fosforico, il che sta in relazione colla prevalente distruzione nucleare dei corpuscoli bianchi. Su questo argomento altre ricerche sono state eseguite da *Gualdi*, e saranno prossimamente rese di pubblica ragione.

Grawitz ha dimostrato, per mezzo di soluzioni ipo- ed iper-toniche di cloruro di sodio, la estrema fragilità dei leucociti appartenenti al sangue d'animali esposti alle radiazioni emananti da un tubo di *crookes*.

Lemann riferisce che se si espongono ai raggi *Röntgen* animali nei quali si è provocata con la pilocarpina una leucocitosi, questa scom-

pare per riapparire appena sono cessate le applicazioni radioterapiche. Alla sua volta *De Luca* ha sperimentalmente dimostrato che i raggi X, se somministrati in dose sufficiente, hanno il potere d'impedire che, in seguito alla produzione di ascessi da trementina, si manifesti nel sangue degli animali uno stato di leucocitosi; e che quando questa si è già stabilita, essi possono troncarla in modo temporaneo se somministrati in debole dose, in modo definitivo se sono somministrati in dose sufficiente.

Brigante-Colonna è venuto a conclusioni identiche circa la leucocitosi sperimentale; e *Linser* ha potuto perfino dimostrare che, esponendo animali gestanti all'azione dei raggi X, il sangue degli embrioni non contiene più leucociti.

Da tutte queste ricerche ed esperienze risulta che, a volere essere spassionati nel giudicare, è da ammettersi come probabile, che i raggi *Röntgen* esercitano la loro benefica influenza nella cura della leucemia, sia per l'impedita formazione dei leucociti sia per l'enormemente aumentata loro distruzione.

Però resta sempre da decidere a che sia da attribuirsi questa leucolisi. *Smith* e *Linser* pensano ad una leucotossina, che dai raggi X viene messa in libertà nel siero del sangue; *His* crede alla presenza di una sostanza leucotossica e leucocitica. *Hoffmann* avendo mescolato siero di sangue di un leucemico, nel quale la radioterapia aveva fatto diminuire notevolmente il numero dei leucociti, col sangue di un altro leucemico non ancora sottomesso alle radiazioni, ha osservato che in quest'ultimo i leucociti venivano ad essere distrutti, mentre altrettanto non accadeva adoperando siero di sangue normale.

Werner, Exner, Schultz hanno provato che i raggi X decompongono la lecitina delle cellule, e che i prodotti di tale decomposizione hanno azione distruttiva sui leucociti, i quali appunto sono ricchi di lecitina.

Curschmann e *Gaupp* affermano risultare dalle loro esperienze che, nel sangue di leucemici esposti ai raggi X, si forma una leucotossina che è capace di distruggere elettivamente i leucociti nel sangue circolante degli animali in esperimento, ed i leucociti normali umani *in vitro*. Questa leucotossina dei leucemici sarebbe resa inattiva col riscaldamento di mezz'ora a 60 gradi.

Tali affermazioni sono state però recentemente combattute da *Klieneberger* e *Zoeppritz* i quali, sul fondamento di molte ricerche, hanno dovuto ammettere che non è dimostrabile nel siero di sangue di leucemico irradiato la presenza di un veleno cellulare che *in vitro* altera i leucociti umani; e che fra siero normale, siero *Röntgen* fresco e siero *Röntgen* riscaldato a 60° non esiste alcuna differenza d'azione rispetto ai leucociti umani osservati nello spazio di 24 ore.

La questione è adunque insoluta; e sono ancora necessarii altri

studii ed altre esperienze che portino maggior luce su questo complesso problema.

Intanto rimane assodato, che nella leucemia mielogena i linfociti sono fra i corpuscoli bianchi del sangue quelli che più facilmente restano distrutti dai raggi *Röntgen;* in ordine di frequenza seguono i mielociti di *Ehrlich* , e le mastzellen; i polinucleati neutrofili sono le forme leucocitarie che resistono più a lungo all'influenza delle radiazioni.

Gli eritrociti e l'emoglobina aumentano rispettivamente in numero ed in quantità; anzi *Bozzolo,* nel XV Congresso della Società italiana di Medicina interna, ha asserito che il benessere dei leucemici non è tanto in rapporto colla diminuzione dei leucociti quanto col consecutivo rialzo del tasso emoglobinico degli eritrociti: quando i leucociti diminuiscono, senza che si elevi la quantità d'emoglobina, l'ammalato peggiora presentando leucopenia e fenomeni d'anemia.

Non è ancora stato chiarito a che sia dovuto l'indicato miglioramento nella quantità e qualità dei corpuscoli rossi appartenenti al sangue di leucemici irradiati. Esso non è certamente dovuto ad una azione diretta dei raggi *Röntgen;* perchè anzi *Aubertin* e *Beaujard* hanno provato, che sottoponendo ad essi animali sani, mano mano che si aumenta l'intensità dei raggi e la durata dell'esposizione — fino ad arrivare a 10 sedute quotidiane di 10 H ciascuna — si osserva dapprima che le emazie presentano una leggiera poichilocitosi, poi che il loro numero va rapidamente diminuendo, avendosi inoltre anisocitemia, policromatofilia, ed infine forme nucleate. *Heinecke* e *Wendel* ritengono che nei leucemici curati coi raggi X, l'aumento del numero degli eritrociti sia da attribuirsi al fatto che il sangue viene così ad essere liberato da una grande quantità di leucociti, i quali prima ostacolavano la normale ematopoiesi.

Riguardo alla tecnica radiologica seguita nella cura della leucemia, alcuni danno la preferenza al seguente metodo: esporre a giorni alterni all'influenza delle radiazioni o la regione splenica o la diafisi di alcune ossa lunghe; altri espongono solamente la regione splenica.

È da consigliare di cominciare il trattamento con sedute brevi di 3—5 minuti, e di aumentarne progressivamente la durata fino ad arrivare a sedute di 10—15 minuti. È opportuno d'interrompere la cura con lunghi periodi di riposo, perchè, è stato dimostrato che è appunto in questo tempo, che generalmente si hanno le maggiori riduzioni del tumore di milza; inoltre in questo modo si evitano le radiodermiti, i sintomi d'intolleranza, e d'autointossicazione. Il paziente viene posto a 15 centimetri dall'anticatode, si adoperano tubi semi-molli (N. 6 *Benoist*); ed in media si somministra una dose giornaliera di raggi eguale a 4—5 H.

Ancora più che per la leucemia, bisogna andare cauti nel giudicare dell'efficacia terapeutica dei raggi X nella *pseudoleucemia*. Veramente, se si dovesse giudicare dai risultati che sono stati resi di pubblica ragione, bisognerebbe trarre la conseguenza, che si è avuta tanta varietà di effetti curativi da dover ritenere che nulla di positivo è stato acquisito alla scienza su questo argomento. Infatti, rende perplessi il vedere che alcuni osservatori hanno avuto dalla radioterapia dei notevoli successi, mentre altri non hanno raccolto che insuccessi, ed altri ancora hanno avuto solamente delle migliorie transitorie.

È da credere che tale incertezza di risultati sia dipesa dalla diversa interpretazione, che dai varii Autori è stata data a quel complesso di sintomi che va sotto il nome di pseudoleucemia; poichè da alcuni si suole ancora comprendere sotto tale denominazione un gran numero di affezioni di diversissima natura. Attualmente però si fa strada il concetto, che non siano da ritenersi come pseudoleucemici gli ingrossamenti secondarii o consensuali delle ghiandole; ma che invece lo siano le tumefazioni glandulari multiple, primarie, o che si impongono come tali; le quali formano la base principale di tutti i sintomi e dominano il quadro morboso (*Senator*). Perciò dalle pseudolecemie bisogna togliere in particolar modo la tubercolosi glandolare e la linfosarcomatosi, anche se esista tutto il rimanente quadro clinico della malattia; e tanto più quando — come del resto dalla maggior parte degli osservatori si va facendo — si accetti come segno differenziale della pseudoleucemia il reperto ematologico indicato da *Ehrlich* e *Pinkus*. Infatti, per i citati Autori la pseudoleucemia, oltre che cogli accumuli cellulari linfadenoidi nelle ghiandole, negli organi intratoracici e addominali e nella pelle, si accompagna con un aumento dei linfociti a spese dei leucociti plurinucleati, senza che il numero complessivo dei corpuscoli bianchi del sangue sia aumentato in modo molto notevole.

Racchiuso fra questi limiti il concetto della pseudoleucemia, e prendendo ora in esame i risultati della radioterapia, è forza concludere che i successi sono stati di poca importanza, almeno fino ad oggi. *P. Krause* ha affermato che i raggi X possono far impiccolire in breve tempo nella malattia di *Hodgkin* il pacchetto delle ghiandole linfatiche, quando esso non è ancora molto grande. Il detto Autore, in due casi di pseudoleucemia splenica trattati colla Röntgenterapia, ha avuto in uno miglioramento e nell'altro morte; ed in tre casi di anemia splenica non ha osservato alcun reale vantaggio. Altri osservatori hanno avuto esiti ancora più tristi; in modo da dovere dichiarare che i raggi X non sono in grado d'arrestare il decorso del processo morboso, nè d'impedire le recidive.

Il prof. *de Renzi* ha avuto dalla radioterapia risultati così gravi in

alcuni casi di pseudoleucemia, da essere costretto a sospendere senza altro il trattamento.

E) In *molte altre infermità* è stato preconizzato da varii Autori la cura coi raggi *Röntgen*; trattasi però quasi sempre di casi isolati, in modo che finora su di essi è da fare poco fondamento.

Fra le malattie nervose, *Branth* ha applicato i raggi X nella cura di alcuni casi di epilessia, che non sembravano legati a lesione organica del cervello. Pare abbia avuto qualche buon risultamento, ma è da tener conto che anche nell'epilessia genuina, senza cura alcuna, non è raro notare lunghi intervalli di tregua.

Raymond ha riferito d'avere avuto veri successi terapeutici in due casi di siringomielia classica, coll'applicazione dei raggi X sulla colonna vertebrale, impiegando sedute brevi di cinque minuti ciascuna, tre volte per settimana, tenendo il tubo a 15 centim. dalla cute.

Lepine ha ottenuto brillanti risultati con questo mezzo in casi di anoressia isterica e di dispepsia.

Zimmern ha veduto che sono vantaggiosamente curati colla radioterapia le crisi gastriche dei tabetici ed i loro dolori folgoranti. *I. Daniel* ha osservato anzi una notevole regressione di tutti i sintomi in due tabetici, che già erano costretti a rimanere continuamente in letto.

Darier ha vantata l'azione analgesica dei raggi *Röntgen* nella cura della nevralgia orbitaria, del tic doloroso, in tre casi d'irido-ciclite traumatica, in uno di irite acutissima. *Rosenfeld* però crede che l'uso terapeutico delle radiazioni nella nevralgia del trigemino debba essere sottoposto ad ulteriori investigazioni.

Infine da *Williams* per la prima volta e da *Gilmer* in prosieguo sono stati riferiti alcuni casi di guarigione ottenuti nel morbo di *Flaiani*; ma questi risultati sono stati contradetti da *Zimmern* e da *Raymond*.

Fra le malattie del sangue, *Bozzolo* ha ottenuto dai raggi X qualche miglioramento nella clorosi; e *Weber, Vaquez* e *Laubry* nella policitemia con cianosi. *Hynek* ha esperimentata la Röntgenterapia in otto casi di anemia perniciosa; cinque dei suoi malati morirono, ma negli altri tre gli effetti furono favorevoli, essendo avvenuto un miglioramento considerevole e duraturo senza far ricorso a nessun altro rimedio. Parimenti *Krause* in un caso non potè constatare alcun arresto nella distruzione degli eritrociti, mentre in un secondo caso ebbe a notare qualche miglioria, che non si sa ancora se sia duratura o transitoria, se da attribuire ai raggi X o ad una remissione spontanea della malattia.

Fra le malattie della pelle, *Lepetit* ha riferito di essersi giovato dei raggi *Röntgen* nella cura delle piaghe torpide delle estremità; *Colleville* nella cura delle ulceri varicose; *Sorel* in quella dell'elefantiasi; e molti altri hanno guarito casi di alopecia areata.

Infine è da fare menzione che a mezzo dei raggi X *Görl* e *Gilmer* hanno veduta la guarigione di alcuni casi di gozzo; che *Maragliano V.* in un ammalato d'infezione malarica ha veduto attenuarsi gli accessi febbrili e diminuire il tumore di milza; che si è ottenuta la guarigione di qualche caso di enuresi notturna; che *Zokoloff* ha trattato con successo alcuni casi di reumatismo articolare nei fanciulli; che *Daniel* ha potuto restituire al lavoro due infermi con artrite deformante. Inoltre la radioterapia è stata vantata nella cura delle infermità dovute a rallentamento delle ossidazioni organiche; e, come ultime sue applicazioni, pare che riesca vantaggiosa nella cura del tracoma, e che sia preferibile a qualunque altro mezzo per rendere sterili le donne alle quali per qualsiasi ragione sia da evitare il concepimento.

IV.

Inconvenienti della Röntgenterapia.

A misura che per i progressi della tecnica radiologica è aumentata la sicurezza degli ammalati esaminati o curati coi raggi *Röntgen*, è invece diminuita la sicurezza materiale di coloro che sono chiamati ad applicare questo potente mezzo terapeutico; poichè se le radiazioni hanno il potere di guarire, non sono tuttavia prive della facoltà di ferire. A molti degli inconvenienti della radioterapia, gli ammalati sfuggono facilmente per i mezzi protettivi di cui vengono forniti e per la breve durata delle applicazioni fatte a scopo terapeutico; ad essi soggiacciono invece spesso i medici per la sorveglianza continua e per il controllo incessante cui devono sottomettere gli apparecchi elettrici, e per il numero ognora crescente degli ammalati che essi devono curare.

La lesione più frequentemente prodotta è la *bruciatura della pelle,* come viene chiamata in Germania, o la *radiodermite* come viene qualificata in Francia ed in Italia.

Il grado di questa lesione, che è sempre strettamente limitata alla regione irradiata, non è costante perchè dipende dalla quantità e qualità dei raggi assorbiti dalla pelle, ed è differente a seconda che l'assorbimento è avvenuto dietro una dose massiva, od in seguito ad alcune sedute forti, od a molte piccole sedute ripetute frequentemente. Si sono distinti quattro gradi di radiodermide: il 1.° ha una latenza di tre settimane circa, ed è caratterizzato da pigmentazione della pelle e da caduta temporanea dei peli; il 2.° ha due settimane circa di latenza, e si appalesa con eritema, lieve tumefazione e caduta permanente dei peli; il 3.° ha una latenza di dieci giorni circa ed è costituito da rossore, vescicazione, erosione, con apparente *restitutio ad integrum* dopo

3—4 settimane; il 4.° compare dopo cinque giorni dall'applicazione e si manifesta con necrosi ed ulcerazione. Data la latenza della radiodermite è chiaro che, dalla somma di molte esposizioni, ciascuna delle quali avrebbe prodotta un' ustione, per esempio, di 2.° grado, può derivare un' ustione grave di 4.° grado con debole tendenza alla guarigione.

Sebbene alcuni osservatori credano che, per avere un risultato terapeutico, sia necessario provocare una radiodermite, tuttavia è convincimento dei più che si debba evitare negli infermi la comparsa di questa reazione infiammatoria della pelle, perchè primo dovere del medico è quello di non nuocere, e poi perchè essa impedisce ulteriori applicazioni dei raggi X. È lecito però contravvenire a questa legge quando per una malattia molto grave si sia reso necessario un intervento radioterapico molto energico, o quando si possa ottenere lo scopo soltanto con dosi massive.

Il medico è singolarmente predisposto a contrarre queste radiodermiti, sia che esso conservi la non lodevole abitudine di porre la propria mano dietro lo schermo fluorescente, e di osservarne l'immagine per giudicare della qualità dei raggi forniti da un' ampolla, sia per le continue piccole operazioni che deve compiere intorno ai tubi durante le applicazioni radioterapiche. Non è raro che si determinino così sulle dita della mano dei processi infiammatorii a decorso lento ed insidioso, interrotto da periodi di acuzie, e che terminano con alterazioni permanenti disaggradevoli, e talvolta dolorose, della pelle e delle unghie. L'insieme di queste alterazioni in Germania è conosciuto sotto il nome di *mano di Röntgen*, e costituisce la stimmate che fa riconoscere a colpo sicuro i cultori della radiologia.

Però è da avvertire, che la radiodermite non è l'unica lesione della pelle che sia stata notata insorgere in seguito all'esposizione ai raggi X. *Oudin* e *Scholtz* hanno pubblicato alcune osservazioni di individui, che per la loro professione erano costretti a rimanere per lungo tempo e ripetutamente in contatto delle radiazioni, i quali presentarono sulla faccia o sulle braccia dei veri cancroidi, ribelli ad ogni altra cura che non fosse quella chirurgica. Del resto tale evenienza trova la sua facile spiegazione nelle ripetute irritazioni della pelle e sull'azione elettiva che i raggi *Röntgen* esercitano su tutti i tessuti epiteliali.

L'azione nociva dei raggi X non si limita però al solo rivestimento cutaneo; essa attraverso la pelle si estende ad organi situati più o meno profondamente, ed anche in essi determina delle lesioni gravi. Qui è da fare menzione dei diversi disturbi funzionali e più particolarmente dei disturbi cardiaci, che da diversi Autori sono già stati segnalati, e sopratutto da *Guilloz*. Tali disturbi consistono essenzialmente in gravi aritmie ed in violenti palpitazioni di cuore, che com-

paiono tardivamente e sopratutto negli operatori esercitati, dopo molti mesi di continuo contatto con i raggi *Röntgen*.

Un' altra azione di questi raggi che può diventare nociva, è quella stata dimostrata particolarmente da *Heinecke*, cioè la distruzione dei linfociti. È noto infatti che le radiazioni provocano la morte di questi elementi cellulari, preceduta da frammentazione del nucleo che cade in preda dei fagociti e poi scompare. Questo processo di distruzione si esplica di preferenza nella milza, ma è stato anche osservato nelle ghiandole linfatiche, nei follicoli del canale intestinale, nel timo; mentre nel midollo osseo, esso compare solo tardivamente.

Da questa osservazione è venuta l'indicazione terapeutica dei raggi X in tutti gli stati patologici del tessuto adenoideo, e nelle diverse forme di leucemia e di linfadenia; ma nelle persone assidue colla radiologia non è improbabile che le radiazioni, agendo insidiosamente ed a lungo sui follicoli linfatici, vi provochino delle lesioni latenti, capaci d'influire sfavorevolmente sulla salute generale, o di diminuire la resistenza normale dell' organismo.

Anche sul sistema nervoso, in determinati casi, le radiazioni possono provocare alterazioni non indifferenti; difatti *Gaucher* e *Lacapère* hanno pubblicato due osservazioni di nevrite ascendente del mediano e del cubitale accompagnate da ulcerazioni epiteliomatose, verificatesi in persone che stavano giornalmente per parecchie ore in contatto coi raggi X. E *Danlos* riferisce d'avere osservato quattro casi di nevrite estremamente dolorosa provocata dai raggi X in inferme che erano state sottoposte alla radioterapia.

L'azione però che più delle altre va tenuta in seria considerazione, è quella che i raggi *Röntgen* esercitano sulle ghiandole sessuali maschili e femminili.

Si sapeva infatti come *Albers-Schönberg* avesse notato che, sottoponendo alle radiazioni conigli o cavie maschi per un periodo di tempo piuttosto lungo, si faceva perdere loro il potere di riprodursi, senza che fosse dimostrabile il più piccolo disturbo del loro stato generale, nè che fossero alterati il loro istinto genetico od il loro potere di copulare. La sterilità così determinata era dovuta a necrospermia, la quale poi si trasformava in vera azoospermia.

Orbene, *Brown* ha ricentemente riferito all'Accademia di medicina di New-York, che fatti identici sono stati da lui constatati nell'uomo, per la stessa causa, ed in dipendenza a circostanze professionali.

Inoltre *Halberstadter* prima, *Bergonié, Tribondeau* e *Récamier* dopo, con una serie di ricerche sperimentali hanno provato che i raggi X hanno influenza sulle ovaie, determinando la degenerazione e la scomparsa dei follicoli di *Graaf*.

Naturalmente questi risultati suggeriscono qualche considerazione

pratica relativa alla profilassi delle persone che sono occupate nei laboratorii di radiografia, e sulle avvertenze che sono da mettere in opera quando nelle donne si applicano i raggi X in corrispondenza della regione addominale.

Finalmente è da aggiungere, che fra le conseguenze non desiderate dei raggi Röntgen sono state osservate congiuntiviti tenaci, cheratiti gravi, e neuroretiniti che hanno seriamente compromessa la visione. A queste bisogna aggiungere le alopecie transitorie, la caduta delle unghie, l'atrofia della pelle, l'imbianchimento dei peli, ed altri inconvenienti di gravità minore.

Per ultimo, *Oudin* ha fatto notare che nel caso di tumori maligni, per l'azione dei raggi X possono sopraggiungere fenomeni generali d'intossicazione non solo, ma anche diffusione rapida del neoplasma e morte precoce per penetrazione nel circolo sanguigno di cellule cancerigne, la cui virulenza non ha potuto essere preventivamente attenuata.

È già stato detto altrove, che per la perfezione degli istrumenti che si adoperano e per la facoltà che ora si possiede di dosare i raggi che vengono fatti assorbire dalla pelle, gli ammalati non sono molto esposti a risentire i danni inerenti alla radioterapia. Non altrettanto può dirsi del medico; infatti sia che egli studii una radioscopia, o compia una radiografia, od applichi altrui la radioterapia, è sempre esposto alle radiazioni, e tanto maggiormente quanto più va diffondendosi l'uso di questo metodo diagnostico e curativo.

Albers-Schönberg, che a confessione dello stesso Béclère, possiede il laboratorio di radiologia più attivo che si conosca, conscio dei danni che possono venire alla propria salute, opera stando dentro ad una cabina tappezzata esternamente con lamine di piombo, e protetta da vetro a base di piombo nell'apertura dalla quale egli presiede alle applicazioni radioterapiche. In questa cabina tutto è disposto in modo, che l'operatore possa aprire o chiudere a volontà il circuito elettrico che alimenta l'ampolla.

Non a tutti però può riuscire facile provvedersi di tale mezzo protettivo, senza tener conto che in molte circostanze occorre la mano stessa dell'operatore per fare funzionare l'apparecchio nel modo migliore. Quando poi si debbano eseguire delle radioscopie, allora non è possibile l'isolamento del medico in uno spazio chiuso da tutte le parti. *Albers-Schönberg* si contenta in tali circostanze di coprirsi dietro una specie di paravento formato di lamine di piombo, che gli arrivano da terra fin sotto alle ascelle, restando così scoperte la testa, le braccia e la parte superiore del torace.

Tuttavia anche sistemi di protezione meno radicali di questo pos-

sono dare ragguardevoli vantaggi: fra questi sono da menzionare l'adozione dell'anticatode conico invece che piano, col quale si ottiene uno stretto fascio di raggi X, orientato nella sola direzione utile; oppure l'uso d'una custodia di piombo che chiude da tutte le parti il tubo di *Crookes*, eccetto che per un piccolo foro che dà libero passaggio solamente ai raggi necessarii.

Per proteggere gli occhi dell'osservatore è consigliabile l'uso di grandi occhiali muniti di vetri a base di piombo: veramente essi affaticano alquanto la vista quando sono portati a lungo, ma in compenso sono assolutamente opachi ai raggi X.

Per garentire le mani, *Oudin* propose dei guanti ricoperti, alla loro faccia dorsale, da una sottile lamina di piombo. Altri ha ottenuto migliori risultati adoperando guantoni da scherma, nei quali il crine era sostituito da fili sottilissimi di ottone. *Béclère* lo sostituisce invece con strati di sottonitrato di bismuto in polvere racchiusi fra due foglietti di pelle.

Per proteggere gli ammalati il mezzo più sicuro è quello di adoperare costantemente il cromoradiometro di *Holzknecht*, o il radiometro X di *Sabouraud*, o meglio ancora il milliamperometro di *Gaiffe*; perchè solamente con esso si può avere la nozione esatta della quantità dei raggi che sono stati impiegati. Le lamine di piombo, i conolimitatori, le varie sostanze chimiche, i diaframmi a compressione, le liste di cerotto diachilon, i fogli di guttaperca, le lastre di cristallo, la tela di caoutchouc possono pure rendere dei buoni servigi.

Insomma gli ammalati hanno nulla da temere dai raggi *Röntgen* quando siano affidati ad un medico esperimentato, molto prudente, e non ansioso di ottenere rapidi successi curativi. Il medico invece è esposto di più ad essere ferito da quell'arma a due tagli che si chiama Röntgenterapia; ma se vuole, egli possiede per sua difesa dei mezzi abbastanza efficaci per la sua protezione.

INDICAZIONI BIBLIOGRAFICHE

Albers-Schönberg. Ueb. eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den organismus der Thiere (Münch. mediz. Wochens. N. 43. 1903)— *Albert-Weill* et *G. L'Hardy*. Le traitement du carcer par les rayons X (Iournal de Physiotherapie N. 6. 1906). — *Aubertin et Beaujard*. Actions des rayons X sur le sang et les organes hematopoïetiques (Iournal de Physiotherapie N. 27 1905). — *Bizard et Albert-Weill*. Lymphosarcome en cuirasse de la poitrine et du cou etc. (Iourn. de Phys. N. 17. 1904). — *Béclère*. Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques (Paris. 1901). — Les moyens de protection du médecin et des malades contre l'action nocive des nouvelles radiations etc. (Iourn. de Physiother. N. 27, 1905). — *Boeri*. Ricerche intorno al-

l'influenza dei raggi X e della radiazione solare sullo sviluppo degli ifomiceti (Rivista Clinica e Terapeutica N. 8. 1896). — *Bordier et Galimard.* Azione dei raggi X sui platino-cianuri etc. (Annali di elettricità medica e terapia fisica, N. 5. 1905.— Azione dei raggi X sui tessuti viventi (Congrès des l'Acc. franc. pour l'av. des sciences. Cherbourg 1905). — *Bouchard.* Traité de radiologie médicale, 1904. — *Bozzolo* e *Guerra.* Azione dei raggi X sugli organi leucopoietici (Giorn. della Regia Accad. di Medic. in Torino. N. 7-8. 1904). — *Breton.* Rayons cathodiques et rayons X (Paris. 1903). — *Bruhns.* I raggi Röntgen nella cura delle malattie cutanee (Berlin. Klinis. Wochens. N. 6. 1906).— *Calabrese,* Sull'azione dei raggi Röntgen sul virus rabbico (Atti del Congresso di Medic.na interna. Roma 1904). — Sull'azione dei raggi di Röntgen sul virus della rabbia (Riforma Medica N. 48, 1905. — *Colombo.* Per la dosimetria dei raggi Röntgen (Riforma medica N. 4. 1906). — Erroneità delle indicazioni radiometriche fornite dal platino-cianuro di bario (il Tommasi N. 9. 1906).— *Cowl.* Metodi d' indagine e diagnostica per mezzo dei raggi Röntgen (Trattato di diagnostica medica di Eulenburg. 1905). — *Curschmann* e *Gaupp.* Ueb. den Nachweiss des Röntgen-Lhokotoxin im Blute bei lymphatischer Leukämie (Münch. mediz. Wochens. N. 50. 1905). — *D'Ambrosio.* Ricerche sull' azione dei raggi di Röntgen nella leucemia e pseudoleucemia (Gaz. intern. di Med.VIII. 1905). — *Daniel I.* Les rayons X dans les lesions de la moelle épinière (Jour. de Physiot. N. 15. 1904). — *De Luca* (Archivio di farmacol. esperimentale. Anno V. Vol. V). — *De Renzi.* Sull'azione microbicida dei raggi Röntgen (Gaz. degli Ospedali e delle Cliniche N. 104. 1896). — Intorno a due casi di leucemia. Cura con i raggi Röntgen (Nuova Riv. clinico-terapeutica N. 4. 1906).— *Deutsch.* Radiothérapie des fibromyomes utérins (Rip. dal Bullett. Méd. 1904)— *Doumer* e *Lemoine* — Traitement des tumeurs de l' èstomac par la radiothérapie (Iourn. de Physiot. N. 19. 1904). — *Fiorentini* e *Luraschi.* I raggi di Rötgen applicati allo studio della tubercolosi sperimentale (Atti Accad. med. lombarda N. 1. 1897. — *Grawitz.* Ueb. Beeinflussung des leukämeischen Prozesses durch Röntgenstrahlen (Berlin. Klin. Wochens, N. 49. 1904). — *Halberstadter.* L' action exercée par les rayons de Röntgen sur les ovaires (Semaine Médic. 1905). — *Heineche* Ueb. die Einwirkung der Rön.genstrahlen auf Thiere (Münch. mediz. Wochens. N. 48. 1903) — Ueb. die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe (Münch. mediz. Wochen. N. 18. 1904). — *Hynek.* Contributions à l' ètude de l' anémie perniceuse (Archives Bohèmes de Médécine Clinique N. 4. 1906). — *Hoffmann.* Ueb. therapeut. Beeinflussung der Leukämie durch Röntgenstrahlen (Münch. mediz. Wochens. N. 50. 1904)— *Iastram.* Ueb. die Einwirkung der R. Strahlen auf Bakterien, Pflanzensamen, und Infusorien (Zeitsch. für Elektrother. und Elektrodiagnost. H. 10. 11, 12).— *Kienboeck.* Etat actuel de la radiothérapie (Rap. p. l. Iourn. de Physioth. N. 21. 1904). — *Klieneberger* und *Zoeppritz.* Beiträge zur Frage der Bildung spezif. Leukotoxine im Blutserum etc. (Münch. mediz. Wochens. N. 19. 1906.— *Koniger.* Der Einfluss der Röntgenbehandlung auf den Stoffwechsel bei myeloider Leukämie (Aerztlicher Bezirkverein zu Erlanger. 1905). — P. *Krause.* Zur Röntgenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie (Forts. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. VIII). — Zur Röntgentherapie der Pseudoleukämie und anderweitiger Bluter-Krankungen. (Forts. a. d. Geb. der R. strah.

B. IX). — *Laiguel-Lavartine*. Le radio-diagnostic (Gaz. des. Hap. N. 6. 1904.— *Leredde et Pautrier*. Etat actuél de la radiotherapie dans les affections cutanée (Rev. p. des malad. cutanées N. 9. 10. 1903). I. Levack. Trattam. del naevus. coi raggi X (riport. dalla Rev. de therap. méd. chirurg. 1904). — *Lortet et Genoud*. Tubercol. expériment. attenuée p. les radiations R. (Semaine medic. 1896). — *Luraschi*. La radiografia del cranio, del bacino, e della colonna vertebrale (Bollet. dell'Assoc. sanit. milan. N. 1. 1904).—*Maragliano e Caffarena*. La radioscopia nei polmonitici (Gaz. degli Osp. N. 45. 1901). — *Piccinino*. Röntgenterapia nel gabinetto elettroscopico degli Incurabili (Annali elet. med. N. 5. 1905). — *Quadrone* e *Gramegna*. Radioterapia e sifilide iniziale (Riforma Medica N. 33. 1905). — *Regnier*. Radiothérapie et Photothérapie (Paris 1902). — *Rubino*. La terapia delle radiazioni nel 1904 (Annali elett. med., Terapia f. N. 12. 1904). — *Sabouraud*. Les teignes cryptogamiques et les rayons X (Annales de l'Institut Pasteur N. 1. 1904). — *Sabouraud et Noiré*. Sur la radiotherapie des teignes (Annales de dermatologie et de Syphil. N. 7. 1904). — *Schiff*. Erfolge der Röntgentherapie (Mitteilungen aus-den Institut für Radiographie und Radiotherapie. Wien 1904). — *Siciliano*. Quale posto occupano i raggi R. nella semeiotica odierna? (Rivista critica di Clinica medica N. 12. 1906). — *Stover*. I raggi X in terapia (Giornale M. di Nuova-Jork e Filadelfia. 1904).

Dott. C. Gualdi
capitano medico
Assistente onorario della 1.ª Clinica medica.

DIAGNOSTICA MEDICA

ZELENY. — I reperti della palpazione dell'intestino crasso nella febbre tifoide.

Mentre da molti clinici si vuole ancora che il gorgoglio ileo-ciecale sia da ritenersi come un sintoma caratteristico del tifo, è ormai dai più ammesso che questo fatto non indica per nulla uno stato patologico dell'intestino, ma che può in circostanze speciali osservarsi anche nei sani. Quello che nel tifo è più caratteristico, è la estrema frequenza del fenomeno, perchè in tal caso il contenuto del cieco è più liquido che allo stato normale e la quantità di gas quivi raccolta è maggiore.

Dal momento che il valore clinico-diagnostico del gorgoglio ileociecale vien così sminuito, l'A. pensò di studiare un po' minutamente il significato del gorgoglio che si determina nella fossa iliaca sinistra, in corrispondenza del colon sigmoideo; tale fenomeno si osserverebbe nella più parte dei tifosi, mentre sarebbe estremamente raro nei sani.

L'A. sovra 200 ammalati d'infezione eberthiana osservati, trovò mancante il gorgolio della fossa iliaca sinistra solo nel 20 % dei casi.

Il sintoma in questione, quando compare nel corso del tifo, si mantiene in generale per tutta la durata della malattia, e non scompare

che al determinarsi della apiressia, e talora qualche giorno dopo. Questa scomparsa non si verifica di un tratto, ma in modo progressivo divenendo il gorgoglio di mano in mano meno risuonante.

Come la presenza simultanea di fecce liquide e gas nel sigma-colico — ciò che dà il gorgoglio — è strettamente dipendente dal processo morboso caratteristico della febbre tifoide, si comprende come questo debba essere un segno del tifo di reale valore diagnostico. Assolutamente però tale segno non deve ritenersi patognomonico, poichè può osservarsi in altri processi morbosi — tali l'enterite, la dissenteria, la colite, ecc. — nei quali si ripetono le stesse condizioni determinanti.

Però è bene osservare, che l'assenza di tale sintoma ha forse valore diagnostico più assoluto della sua presenza, poichè nel caso di decidere tra una forma di tifo o di granulia la mancanza del gorgoglio nella fossa iliaca sinistra, non deve quasi mai lasciare dubbio. Fatto degno di nota si è anche, che il fenomeno in parola si può osservare anche quando esista stitichezza e fecce solide, e ciò in molti casi di tifo nel primo settenario quando il diagnostico è ancor difficile, onde in simile caso il sintoma acquista non lieve valore.

È ovvio il rammentare che si deve mettere ben attenzione, che il gorgoglio esista realmente e che non sia affatto passeggiero, come avviene di osservarlo per cause affatto accidentali (dopo purganti od enteroclismi). (*La Sem. méd.*, n. 51, 1905).

FERRANINI A. — La paratubercolosi.

In questo lavoro l'A. cerca di vedere se nei soggetti predisposti alla tubercolosi (nel caso ch' essi discendano da parenti tubercolosi) l'insieme dei sintomi, ritenuti come segni di predisposizione, stia ad indicare semplicemente un mezzo organico specialmente favorevole allo sviluppo del b. di Koch, oppure se si tratti di manifestazione dovuta alla tossi-infezione tubercolare già effettuata, ma molto attenuata. Per questo l'A. passa rapidamente in rassegna i sintomi e le sindromi che la clinica considera come segni di predisposizione alla tubercolosi (sindrome morfologica e miopragica del torace dell'apparecchio respiratorio — linfaticismo e scrofola — anomalie dell' apparecchio cardiovascolare — ipo-adrenalismo o insufficienza di secrezione del tessuto cromaffine — diatesi consuntiva o tachitrofismo o autofagia persistente — sindromi localizzate come la dilatazione ineguale delle pupille, l'ischemia cerebrale da compressione di uno dei n. vaghi, ecc.), e ricordando che la reazione alla tubercolina e la prova di Arloing Courmont furono, in molti fanciulli discendenti da tubercolosi, quelle della tubercolosi attenuata; che il numero dei tubercolosi nella 1.ª infanzia è relativamente scarso, e ricordando di più i risultati sperimentali ottenuti dal Maffucci ed altri dati ancora, ed infine l' analogia tra tubercolosi e sifilide, ne conclude: « i sintomi detti di predisposizione tubercolare possono essere fenomeni di paratubercolosi », così come si parla di fenomeni parasifilitici. Sarebbe perciò interessante, per la clinica, definire se in dati casi si tratti di paratubercolosi oppure di predisposizione, come può esser creata da altre malattie debilitanti (malaria, pellagra, influenza, alcoolismo, lavoro eccessivo specialmente durante la gravidanza ecc. ecc.).

All' uopo l'A. propone la prova alla tubercolina e sieroreazione e così pure il contrasto tra la presenza nelle urine di tossine ed agglutinine tubercolari. L'A. insomma ha voluto attirare con questo lavoro l'attenzione sull'esistenza di un nuovo problema di clinica.

(*Archives générales de médecine,* octobre 1905, n. 40).

BECHTOLD G. — La pneumonite di un giorno.

Questa forma morbosa, descritta dal Leube di Würzburg fin dal 1877, presentasi quale pneumonite anomala, nella quale, dopo il brivido iniziale e la elevazione termica primitiva, la temperatura scende, dopo le prime ventiquattro ore, fino al normale, e spesso, nei giorni consecutivi, fino al di sotto della normale, mentre i segni fisici proprii della pneumonite franca possono durare ancora qualche giorno.

Quale forma estremamente rara, il Leube in quasi un ventennio e su più di mille pneumoniti, ne riscontrò appena dieci casi. L'Autore, per suo conto, ebbe a studiarne altri dieci casi.

In tutti egli ebbe a riscontrare allo inizio del processo un intenso brivido, con febbre prima elevata, susseguita da rapida e brusca depressione termica, quasi sempre accompagnata da abbondanti sudori.

Gli altri sintomi sono generalmente variabili, ed alcuni frequentemente incostanti.

Oltre all'elevazione termica ed al brivido intenso, osservasi anche grande prostrazione di forze, vomiti e dolore puntorio, dolore che però ebbe a mancare in due dei casi osservati dall'Autore.

Alla percussione riscontrasi sonorità normale ód esagerata, ed all'ascoltazione dei rantoli crepitanti e talvolta un alterato mormorio vescicolare, con manifesta localizzazione di focolaio. In due casi avvertì sfregamento pleurico, però apparso qualche giorno dopo che tale processo morboso erasi iniziato. In uno dei due casi, tale sfregamento morboso ebbe a persistere più settimane.

In quattro casi osservò spiccatissima broncofonia.

Generalmente l'espettorato poco caratteristico, non sempre rassomigliò a quello della pneumonite franca.

L'Autore ritiene debba trattarsi, dal punto di vista eziologico, di un'infezione attenuata, probabilmente di carattere epidemico o contagioso; ed infatti dei casi da lui osservati, quattro erano malati comuni di forme apiretiche, degenti nella stessa sala ed ammalatisi tutti della pneumonite in parola nel breve periodo che decorse dal 4 novembre al 18 dicembre 1904, e ciò su un totale di dieci casi osservati durante quindici anni. (*Muchener med. Wochens.,* nov. 1905).

RIEBOLD. — La febbre premestruale.

Sabourin annunciava un anno fa, come si debba sempre sospettare la tubercolosi in quelle donne, nelle quali sistematicamente compaiono delle elevazioni di temperatura nei due o tre giorni che precedono la comparsa delle mestruazioni.

Di questo modo di pensare sono partecipi Turbau, Leube, Krauss, Jessen, ecc.

Recentemente però l'A. ha esposto un' opinione del tutto contra-

ria a quella sopradetta: e cioè sostiene che la febbre premestruale si osserva in numerosi stati patologici all'infuori della tubercolosi, e che nelle diverse manifestazioni cliniche di questa si ha colla stessa frequenza che in tutte le altre malattie.

A queste conclusioni l'A. arrivò mediante un accurato studio di termometria clinica praticato sopra circa 2000 ammalate. Costoro, durante i sei giorni circa che precedevano l'inizio del flusso mestruale, venivano obbligate ad una dieta costante, ad una vita regolare e quieta, e si misurava loro sistematicamente la temperatura.

L'A. considera come febbre premestruale propria le elevazioni febbrili comparenti nei giorni immediatamente precedenti i mestrui, quando naturalmente nella donna non vi siano cause speciali morbose che possano dar luogo a queste iperpiressie.

Malgrado queste riserve l'A. raccolse 87 casi di febbre veramente premestruale, di cui 37 soltanto riferentisi a donne affette da tubercolosi. Negli altri 50 casi le donne presentavano affezione diverse.

Tra i casi sofferenti di febbre premestruale è a distinguersi anzitutto il gruppo dei convalescenti di una malattia infettiva qualunque (scarlattina, difteria, reumatismo articolare acuto, angina, tifo, ecc.). In queste donne fattesi di recente (8 a 10 giorni) apirettiche, all'avvicinarsi del periodo mestruale la temperatura saliva a 37°,5—38°5, mantenendosi a questa altezza durante tutto il decorso dei mestrui per poi tornare tosto alla norma; colla scomparsa della febbre scompariva anche ogni sintoma generale di cefalalgia, inappetenza, prostrazione ecc. Lo stesso comportamento presentava un altro gruppo di donne al quale gruppo si potrebbero ascrivere le neuropatiche, le epilettiche, le dementi, le tabetiche, le sofferenti di ulcera o cancro dello stomaco.

Questi fatti dimostrano all'evidenza, come la febbre premestruale si possa trovare in un numero ragguardevole di stati patologici, e come la frequenza apparentemente maggiore nella tubercolosi in confronto alle altre malattie, più che in senso assoluto, debba considerarsi in senso relativo alla enorme maggioranza di forme specifiche tubercolari che affollano gli ospedali in confronto di tutte le altre morbosità.

Quale è la patogenesi di questa febbre premestruale che si osserva in stati patologici così diversi?

Riebold non esita ad ascriverla alla esagerazione di tutti i processi vitali che, secondo Goodman, si determinano nel periodo che precede le mestruazioni.

Gli osservatori, che a questo proposito esperimentarono il comportarsi delle funzioni vitali, trovarono nel periodo premestruale un aumento dell'eliminazione ureica, un'elevazione della tensione sanguigna, una tachicardia rilevante, un aumento della capacità polmonare.

Questa maggior vivacità degli scambii organici, se dà ragione, come volle Reinl, dei lievissimi (3 a 6 decigradi) aumenti di temperatura che presentano moltissime donne assolutamente sane nel periodo premestruale, a fortiori può invocarsi, come fa l'A., a spiegare le febbri premestruali in donne affette da numerose forme patologiche.

L'A. dalle considerazioni che le sue ricerche gli hanno suggerito, trae questa conclusione: Ogni donna che durante i tre giorni immediatamente precedenti le mestruazioni presenta una temperatura

di 37°,5 a 38°,5, deve essere sospettata di un imminente delinearsi di uno stato morboso qualsiasi. Non si pensi sempre e solo alla tubercolosi: ma sarà riservato all'oculatezza del medico il decifrare quale malattia potrà essere in atto e che solo si appalesa, anche per un periodo discretamente lungo, col sintoma unico della febbre premestruale. (*Deut. med. Woch.*, n. 11-12, 1906).

REBAUDI. — La levulosuria alimentare nelle malattie infettive.

Dopo aver ricordato come le tossine batteriche abbiano un'azione alterante sul parenchima epatico, l'A. passa in rassegna i varii metodi che sono stati proposti ed esperimentati per saggiare il potere funzionale del fegato; ricerca dell'az. ureico, dell'az. totale, dell'ammoniuria, della eliminazione del bleu di metilene, della urobilinuria, dell'indicanuria, della glicosuria e finalmente della levulosuria proposto dal Saclis, la quale ultima prova è ritenuta da tutti, eccetto Landsberg, squisito mezzo rivelatore di disturbi funzionali della cellula epatica. Per ovviare agli inconvenienti a cui da luogo la somministrazione di forti quantità di levulosio, l'A. ha immaginato una formula speciale di cui si è troveto in tutti i casi contentissimo (Levulosio, acque aromatiche, liquore anisato amm., estratto acq. d'oppio); per ricercarlo nelle urine è ricorso alla prova della fenilidrazina (metodi Fischer, Kowarski, Grocco) ed alla reazione di Selivanoff. L'A. ha condotto le sue ricerche su 40 ammalati delle più svariate malattie infettive acute e croniche, tutte febbrili, all'infuori di 2 casi di tubercolosi polmonare. Da queste ricerche l'A. conclude, che in tutte le malattie infettive, anche di lieve durata, si mette sempre in evidenza, colla prova della levulosuria alimentare, una alterazione funzionale della cellula epatica proporzionata alla intensità del processo infettivo ed al terreno organico per cui l'infezione agisce. Conclude ancora che questa alterazione funzionale si dilegua più o meno rapidamente, spento il processo infettivo, a seconda di queste stesse condizioni, che le intossicazioni batteriche possono mettere in evidenza lesioni epatiche latenti e che la prova della glicosuria è mezzo di studio insufficiente e fallace, mentre quella della levulosuria è il mezzo più fine e squisito che ora si possegga in clinica per rilevare disturbi funzionali della cellula epatica anche lievi.

(*La Clinica Medica Italiana*, n. 11, 1905).

GLENARD. — Sulla scissione funzionale dei lobi epatici.

L'A. ricorda come fin dal 1890 avesse insistito sulla indipendenza funzionale e patologica dei tre lobi del fegato, o come una tale indipendenza avesse equivalenti ben chiari nel campo patologico. Ora aggiunge, come sulla base di nuove ricerche e nuove osservazioni può asserire, che la divisione non solo accada sulla base di una distribuzione, diversa di vasi o di nervi, ma ancora come la lesione dei tre lobi dia modo ad una diagnosi diversa. Il lobo sinistro del fegato si troverebbe in special modo in rapporto con quegli organi i quali sono deputati alla depurazione del sangue; per cui nel diabete tale lobo con una certa costanza si troverebbe rigonfio: di più un esame dili-

gente nel quale con il pollice si eserciti una pressione contro il margine del fegato eccita costantemente un vivo dolore.

Il lobo medio al contrario si troverebbe in special modo in rapporto con i processi digestivi; esso viene a risentire sovrattutto in seguito alla calcolosi epatica, come in seguito ad infezioni, alla febbre puerperale, alla menopausa, all'alcoolismo. In tali casi tale lobo risponde con tumefazione e con dolorabilità.

Dalla sua statistica risulterebbe in modo sorprendente la coincidenza della ipertrofia del lobo sinistro con l'ittero causato ora da cirrosi epatica, ora dagli itteri a base nervosa, come pure in quelli dati da spavento od ira. L'alcoolismo figura ugualmente nella etiologia della tumefazione del lobo destro e del lobo sinistro.

Il fenomeno della coincidenza di svariate malattie con la tumefazione di varii lobi del fegato si spiega con la differente innervazione di ciascun lobo epatico.

Siccome il sangue che viene dall'apparecchio digerente viene da varie parti, si spiega anche come al lobo sinistro spetti piuttosto una funzione antitossica, al destro una funzione trofica.

(*Wien. Klin. Ther. Woch.*, 1906, n. 20).

RUBINO G. — Sull'influenza del fegato sull'eliminazione del bleu di metilene.

L'A. ha ricercato se lo stato del fegato influisce o meno sulla eliminazione del bleu di metilene, e se non si debba a reazione dell'urina ogni apparente modificazione nel tipo di eliminazione.

Come animali da esperimento si è servito di cani, ai quali iniettava il bleu di metilene in dose da 1 cmc. a 0,5 cmc. di una soluzione ad 1 °/₀ avendoli tenuti preventivamente due giorni a latte e poco pane. Insieme al bleu iniettava 150 gr. di soluzione clorosodica al 5 °/₀.

Le urine raccolte mediante catetere lasciate in posto permanentemente da che il cane rimaneva fisso nella doccia, defluivano con tubo di gomma in apposito recipiente, e nella prima ora si tenevano separate di dieci in dieci minuti. Si agì su cani sani, e su cani ai quali si era determinato, mediante gravi lesioni, insufficienza acuta del fegato. L'A. conclude che il modo di eliminazione del bleu, considerato e come prodotto colorato e come cromogene, non può dirsi indice della funzionalità epatica; nè può fornirci indizio sulla integrità del fegato il modo con cui viene a trovarsi nelle urine, cioè se allo stato colorato o ridotto, perchè alternative si hanno tanto in cani sani come a fegato leso e dipendono unicamente dallo stato di acidità o alcalinità delle orine. (*Il Tommasi*, anno I, fasc. 2).

MALATTIE NERVOSE

ALBERTONI P. — La malattia di Erb (Myastenia gravis).

Egli ricorda di aver già nel maggio scorso intrattenuto la Società sopra un caso consimile, e di avere posto in luce per la prima volta

in quell'ammalato i fenomeni a carico della sensibilità, la quale si dimostrava esauribile analogamente alla motilità volontaria. Ricorda pure le indagini fatte sopra il centro respiratorio e vasomotore, colle quali si illustrava la caratteristica diminuzione della eccitabilità del tono di tali centri.

L'ammalata la quale oggi intrattiene i colleghi trovasi nell'Ospedale Domini di Budrio e non fu, per le sue gravi condizioni, potuta trasportare a Bologna. Essa si chiama Bandiera Maria d'anni 22, sarta e non ha precedenti ereditarii. Ha invece alcuni precedenti nevropatici personali, consistenti in attacchi convulsivi in seguito a trauma psichico, all'età di 10 anni. Stante la sua costituzione scrofolosa-linfatica, non godette mai di perfetta salute. Attese però sempre a lavori di sartoria, e specialmente dai 15 a 20 anni si affaticò assai lavorando di notte. Due anni fa nel settembre riportò casualmente un violento trauma alla regione sottopubica, dopo il quale rimase fortemente impressionata e incominciò a sentirsi inabile alle sue occupazioni. Una esagerata emotività e un affaticamento inconsueto e invincibile non solo per le ordinarie incombenze, ma anche per i semplici stimoli sensoriali e per il conversare, uniti a cefalea intermittente e dolorabilità agli arti, furono i sintomi capitali. Nel dicembre dello stesso anno fu colta da una crisi nervosa per la quale prese il letto, e non lo ha più abbandonato nei due anni successivi fino ad oggi. Tale crisi consistette principalmente in vertigini accompagnate da accessi dispnoici e cardiopalmici, per i quali si aveva un minaccioso collasso. L'inferma era costretta a mantenere la immobilità assoluta sia per il completo esaurimento, sia perchè ogni movimento esigeva uno sforzo tanto grave da provocare il collasso. Uguale effetto dei movimenti avevano anche gli stimoli sensoriali ottici e acustici, cosicchè si richiedeva il silenzio e la semi-oscurità.

A questo proposito va notato, che la mancanza assoluta di stimoli era parimenti dannosa. Perciò si aveva un esaurimento minimo, non per la permanenza in ambiente totalmente privo di luce e di rumori, ma in una stanza debolmente illuminata. Un fenomeno consimile era già stato osservato nel caso Satanassi (malato presentato in maggio) il quale godeva di un relativo benessere, non già nelle ore della notte, ma in quelle crepuscolari. Similmente avviene nella Bandiera.

Le crisi nervose accennate si ripeterono a varii intervalli per alcuni mesi. I sintomi presentati in seguito fino a tutt'oggi sono quelli che verranno esposti, ed ebbero alternative e oscillazioni. Si può però affermare che, mentre i sintomi a carico dei muscoli del capo innervati dai nervi del III, IV, V, VI, VII, IX e XII paio andarono progressivamente migliorando, tutti gli altri sintomi locali e generali manifestarono un complessivo aggravamento. Il nucleo sintomatologico è dato dalla esauribilità rapidissima dei muscoli volontarii congiunta a reazione miastenica evidentissima per l'eccitazione faradica.

Come si è accennato, l'esaurimento avviene anche per gli eccitamenti sensoriali. All'esaurimento muscolare si accompagna sensazione subiettiva di invincibile stanchezza, affanno, pallore e tendenza al collasso. Vi è ptosi palpebrale e midriasi. Debolezza degli pterigoidei e dei muscoli linguali.

L'astenia è più marcata a destra. Il riflesso patellare è esagerato, assente il plantare, intermittente il Babinski. Vi è clono del piede e della mano. Riflesso addominale marcato. Aboliti gli altri riflessi su-

perficiali, e in genere aumentati quelli profondi. Tardi i riflessi del faringe, del condotto uditivo delle fosse nasali.

Sensibilità intatta in tutte le sue forme, leggermente depressa a destra; ma essa è grandemente esauribile come succedeva per il Satanassi. L'esaurimento della sensibilità fu indagato oltre che per la elettrocutanea anche per la barica, a mezzo della bilancia di Frey.

La depressione del centro respiratorio fu messa in evidenza colla spirometria. Quanto al centro vasomotore, a differenza di quanto si vide nel Satanassi, si è trovata una quasi completa assenza dei riflessi alle stimolazioni termiche. Questo fatto è soltanto in apparenza contraddittorio, poichè i riflessi esistono bensì, anzi sono esagerati, come lo dimostra il dermografismo marcatissimo, ma in questa malata l'ipotonia centrale è così forte, da bastare l'eccitamento inevitabile delle manovre per applicare il guanto di Patrizi, a rendere il centro assolutamente ineccitabile.

Questo concetto è confermato da un'altra ricerca nuova che fu istituita sopra l'ammalata; la ricerca del grado di tonicità del vago. Iniettando un mgr. di atropina, non si ebbe mai aumento della frequenza del polso, e talvolta anzi si verificò la diminuzione. Ciò dimostra senza possibilità di obbiezione che il tono del vago è grandemente abbassato.

Questa ammalata si presenta dunque in uno stadio di ipotonia generale assai più avanzato di quanto si verificasse nel Satanassi, e inoltre compendia, per così dire, in sè stessa, la maggior parte dei sintomi che furono riscontrati isolatamente nei casi di Erb descritti dai varii Autori.

Circa la diagnosi differenziale, l'unica forma che potesse ingenerare confusione era la neuro-isteria. Ma oltre il complesso del quadro clinico, che per sè stesso non poteva permettere dubbio, tanto più di fronte alle indagini di nuovo ordine istituite sull'ammalata, vi sono anche dei segni isolati che parlano contro l'isterismo. Ad esempio, giova ricordare che l'attenzione, al contrario di quanto succede nelle isteriche, ha una influenza favorevole sulla forza muscolare nel ritardare alquanto l'esaurimento.

(*Bullettino delle Scienze mediche*, fasc. II, 1906).

SCALINCI N. — Sull' esottalmo acromegalico.

L'A. osserva anzitutto che tranne qualche brevissimo e vago accenno, gli AA. i quali si sono occupati dell'acromegalia, e quelli stessi che si sono occupati dei disturbi dell'organo visivo in tale malattia, non hanno richiamata in modo speciale l'attenzione sull'ettotalmo acromegalico, quantunque lo si sia constatato in buon numero di casi, e nonostante sia stato invece oggetto di numerosi studii l'esoftalmo basedowiano che secondo l'A.', deve avere grande analogia genetica con quello acromegalico.

L'A. riporta in questo lavoro una accurata ed interessante esposizione di un caso di acromegalia con esottalmo sinistro. Esamina i diversi disturbi visivi che si riscontrano nell'acromegalia, e indagando la patogenesi di quest'affezione secondo le più moderne vedute scientifiche (rapporti possibili tra simpatico e ipofisi, analogie col rapporto noto tra simpatico e organi affini quali le capsule surrenali, affinità

tra acromegalia, basedowismo, addisonismo, importanza delle cellule cromaffini ecc.) cerca opportunamente di applicare queste vedute anche alla patogenesi dei disturbi visivi nell'acromegalia.

Speciale attenzione rivolge ai caratteri dell'esoftalmo, raccogliendo una pregevole casuistica dei casi di acromegalia considerati dal punto di vista dei disturbi dell'organo visivo, e prospettando uno specchietto differenziale tra i caratteri dell'esoftalmo basedoviano e quelli dell'acromegalia.

Esamina e critica le diverse teorie messe innanzi a spiegazione dell'esoftalmo acromegalico ed espone le ragioni per cui egli ritiene doversi attribuire il fenomeno ad alterazione del simpatico cervicale con consecutive alterazioni delle pareti dei vasi orbitarii, e viene alle seguenti conclusioni:

1.° l'esoftalmo acromegalico è una complicanza non frequente dell'acromegalia: lo si incontra in $^1/_{10}$ delle osservazioni;

2.° i suoi caratteri principali sono: esoftalmo diritto all' innanzi, per lo più bilaterale, non pulsante, che insorge d'ordinario lentamente, raggiungendo talora gradi rilevanti; di poco riducibile; presenta frequentemente oscillazioni nel suo grado; non scompare mai;

3.° esso racchiude molti caratteri dell'esoftalmo basedowiano, per cui non è arrischiato poterne unificare la patogenesi;

4.° questa va meglio ricercata in alterazioni delle pareti dei vasi orbitarii, per alterazione del simpatico cervicale, primaria o secondaria che sia;

5.° la genesi per stasi venosa da compressione nel seno cavernoso non trova appoggio nelle manifestazioni cliniche più costanti che lo accompagnano;

6.° infine, sono da considerare eccezionali le altre possibili cause genetiche dell'esoftalmo acromegalico (riduzione del cavo orbitario per alterazione scheletrica, insorgenza brusca per trombosi del seno cavernoso). (*Il Tommasi*, n. 10 e 11, 1906).

CONCETTI L. — Contributo allo studio della amiotrofia spinale nei bambini.

È la descrizione di un caso osservato nella Clinica Pediatrica di Roma in un bambino di 5 anni, in cui dopo tre mesi dal morbillo si cominciò a svolgere una forma atrofica che, iniziata quasi contemporaneamente nei quattro arti, si svolse in modo centripeto dai muscoli distali (interossei, eminenza tenar ed ipotenar, delle dita) progredendo per quelli dell' avambraccio e della gamba verso le radici degli arti. Non vi erano alterazioni della sensibilità, ma si notavano movimenti fibrillari e reazione degenerativa. Ciò vale a dimostrare l'origine spinale di questa amiotrofia dalle forme neurali e muscolari primitive. Il bambino mostrava note evidenti degenerative (apparenza fatua, da semi-imbecille, naso camuso, diademi dentarii, pianto e riso senza causa, onanismo, bugiardo, ecc.); il che dimostra che il suo interno nervoso deve essersi costituito in condizioni di eccessiva vulnerabilità, per cui sotto una causa banale (morbillo) i suoi elementi cellulari delle corna anteriori ebbero esaurita la carica di potenzialità nutritiva, di accrescimento e di attività funzionale trofica. L'essersi questa sindrome manifestata così precocemente, perchè le forme mielopatiche ven-

gono in genere più tardi, ci dà ragione anche del decorso che nel caso attuale fu rapidissimo (in poco meno di un anno l'atrofia aveva invaso tutti gli arti e alcuni muscoli del tronco e della faccia). Non vi era carattere nè di ereditarietà nè di famigliarità. È anche proprio di queste forme precoci l'inizio contemporaneo nei quattro arti confondendosi i tipi di Aran-Duchenne e quello peroneo di Charcot-Marie; il che dimostra l'artificio nello stabilire i varii tipi. La prognosi è più grave di quanto si manifesta nell'età giovanile e adulta.

(*Rivista di Clinica Pediatrica*, n. 1, 1906).

DUCKWORTH. — La corea é un reumatismo cerebrale.

L'A. illustra la corea dal punto di vista della sua natura come reumatismo cerebrale. La corea, egli dice, è una malattia di natura infettiva, e niente affatto l'effetto di uno *schock* e di uno *spavento* in persone di debole costituzione. L'elemento patogeno del reumatismo (*diplococco, streptococco*) è sicuramente il più comune e forse anche l'unica causa della infezione. Nei casi di corea, i quali non decorrono contemporaneamente a forme reumatiche, si riscontra un tale diplococco. L'agente patogeno sarebbe diverso dalle altre varietà di streptococco quale si riscontra nelle forme comuni di pioemia.

In conseguenza la corea deve venire considerata come una forma di reumatismo, la quale colpisce le meningi cerebrali e la corteccia cerebrale: quindi deve venire curata con gli stessi criterii con i quali viene curato il reumatismo cerebrale. La patogenesi della corea ha bisogno di un elemento nevrotico, al quale sono predisposte le persone che hanno tendenza per il reumatismo. La corea quindi può venire considerata come un disturbo nevro-umorale.

(*Wien. Klin. Therap. Woch.*, 1906, n. 20).

RIVISTA DI TERAPIA

BUDINGER.—Sulla cura chirurgica della tubercolosi peritoneale.

Mentre, a cominciare dal König, sino a circa un decennio fa la questione della cura chirurgica della tubercolosi peritoneale fu oggetto di numerose ed importanti osservazioni, in questi ultimi anni la questione si tace, non però ancora risoluta, e soltanto recentemente venne risollevata dall'A.

Costui ha anzitutto messo in chiaro con osservazioni cliniche e dati statistici due fatti importantissimi del problema e cioè: anzitutto che la peritonite cronica è quasi sempre di natura tubercolare, ed in secondo luogo che la peritonite tubercolare è suscettibile di una guarigione spontanea.

Appunto la constatazione di questo secondo fatto determinò una viva reazione contro ogni intervento operativo nei casi di tubercolosi peritoneale.

Sin dal 1900 Leyden si schierò tra gli avversarii della terapia chirurgica.

Come effetto naturale di tale dissidio si cominciarono a raccogliere statistiche intorno ai risultati della cura chirurgica e della cura aspettante.

Secondo König la cura chirurgica dà presso a poco il 25 % di guarigioni, mentre secondo altri arriva sino al 60 % e più, mentre per altri ancora è assai minore.

I risultati della terapia aspettante, secondo alcuni il 25 %, secondo altri il 50 % od anche più di guarigioni.

Borchgrevinck dopo essere stato un fautore convinto della laparotomia per la cura della tubercolosi peritoneale, ne divenne un avversario altrettanto forte, quando osservò casi assai gravi nei quali l'intervento laparotomico ritardato divenne inutile per la guarigione sopravvenuta quasi spontaneamente.

Di tutte le teorie escogitate, per spiegare il modo con cui la laparotomia può determinare la guarigione d'una peritonite tubercolare, non ve n'è alcuna che regge alla critica.

Bisogna poi tener in conto che non tutti i casi considerati come guariti (per la cessazione dell'ascite) sono effettivamente sanati, poichè alcune autopsie di soggetti morti per affezioni intercorrenti hanno dimostrato, che, malgrado l'apparente guarigione, il processo tubercolare non era nè cessato, nè in via di cessare.

Infine bisogna anche considerare, che la laparotomia per peritonite tubercolare non può considerarsi come un'operazione del tutto scevra di pericoli, poichè oltre che aversi il 3 o 7 % di mortalità, può ancor dar luogo a complicanze certo non lievi quali: fistole stercoracee o tubercolari, ecc.

Molti argomenti possono adunque addursi contro questo intervento curativo; ma nondimeno a favore di esso vi sono fatti di importanza capitale come: la rapida scomparsa in molti casi di tutti i sintomi subiettivi ed obbiettivi, mentre le cure mediche comuni — ed anche ripetute paracentesi — non avevano ottenuto il minimo vantaggio. In considerazione di questo sembrerebbe logica l'idea di Cassel, di far operare di laparotomia anche quell'ammalato in cui la denutrizione si accentua continuamente, la febbre non cessa, l'ascite si fa sempre più considerevole; però è logico indurre che con tutte queste condizioni l'esito dell'operazione sarà sempre maggiormente dubitativo.

Nella forma secca della peritonite tubercolare la diagnosi è sempre difficile e talora riesce impossibile a farsi. In questi casi l'operazione incontra risultati tutt'altro che buoni, che legittimano a sconsigliarla decisamente.

Anche la tubercolosi peritoneale a forma di tumore o piuttosto pseudo-tumore, non rappresenta mai un'indicazione esatta per un intervento operativo, quantunque questo talora s'imponga in via assoluta per causa di fenomeni di occlusione intestinale.

Quanto alla forma ulcero-suppurativa della tubercolosi peritoneale, essa dà luogo ad uno o a diversi focolai suppurativi, che restano isolati dal cavo peritoneale per effetto di circostanti tenaci aderenze.

L'apertura di tali ascessi può tornare di gran vantaggio anche sullo stato generale, e da questo può per via indiretta esserne favorevolmente influenzato il processo tubercolare.

Volendo riassumere in una sola proposizione il giudizio che si può

dare dell' intervento chirurgico nella tubercolosi peritoneale, convien dire che esso è solamente indicato (e sempre in modo relativo) nella forma essudativa della malattia.

(*Wien. mediz. Presse*, n. 8-9, 1906).

SCHIASSI. — La splenoclesi contro l'anemia splenica e la malattia di Banti.

È una nuova operazione che l'Autore propone come trattamento di queste due malattie, e che egli ha già felicemente sperimentata in due casi, vista la non grande efficacia della splenectomia che costituiva finora l'unico mezzo di cura di queste entità morbose.

Per dimostrare la razionalità dell'atto operativo che propone, egli premette la patogenesi dell'anemia splenica, riassumendola nel modo seguente:

Presso individui congenitamente deboli nell'apparecchio ematopoietico si può vedere, in seguito d' una malattia infettiva, più spesso intestinale, che i germi infettivi passano nella circolazione, e poi si localizzano a preferenza nella milza, tanto per le ragioni comuni a tutte le infezioni, quanto anche perchè presso questi individui la milza è uno degli organi più ricettivi. Questi germi pervenuti nel parenchima splenico vi determinano delle modificazioni strutturali, che mettono capo ad una ipertrofia della milza, che può raggiungere sei, otto ed anche dodici volte il suo volume normale; la capsula si ispessisce, le trabecole divengono anche più spesse, i corpuscoli di Malpighi si sformano e si sclerotizzano, le lacune si allargano, e spesso la loro superficie si tappezza d'endotelio proliferato.

Da questo stato anatomico derivano disturbi funzionali molteplici; la produzione linfocitica intensa, di cui normalmente la milza è sede, si trova diminuita od anche soppressa in seguito alla deformazione o anche alla distruzione degli elementi anatomici che devono provvedere alla linfogenesi.

D'altra parte l'ematopoiesi che si produce normalmente nella milza, non può compiersi come d'ordinario, mentre la funzione eritrolitica è esagerata in ragione della maggiore secrezione della lienasi, un fermento che, per le nuove condizioni anatomiche nella milza, può ledere gravemente l'integrità delle emazie.

Questa azione nociva che la milza esercita sul sangue per mesi ed anni, può essere in principio compensata in un certo grado da un'azione vicariante degli altri organi ematopoietici, ma, con l'andar del tempo, essa determina anche un indebolimento di questi ultimi, indebolimento che si produce tanto più facilmente, in quanto che questi organi ematopoietici vicarianti, già poco validi congenitamente, sono inetti a sopportare un lavoro intenso e prolungato. Si stabilisce così un'anemia lentamente progressiva, ma fatale.

Data questa patogenesi dell'anemia splenica, lo scopo da raggiungere con l'intervento operativo è duplice: 1.° diminuire la quantità di sangue che circola nelle lacune spleniche; 2.° rendere la circolazione intrasplenica più rapida.

Per ottenere ciò lo Schiassi è ricorso alla *splenoclesi*, operazione che si propone di procurare lo sviluppo di una larga capsula congiuntivale che circondi la maggior parte della milza. Egli mette allo sco-

perto l'organo con una larga incisione trasversale, e poi introduce e dispone intorno ad esso più strati di garza iodoformica, che poi ritira a cominciare dal quinto giorno successivo all'operazione.

Egli ottiene così di provocare la formazione di una grande quantità di tessuto congiuntivo perisplenico, che addossandosi sempre più intimamente alla milza, tende a poco a poco ridurne il volume, ed a diminuire l'iperemia passiva che ha luogo in essa. Nello stesso tempo in questo tessuto congiuntivo di nuova formazione nascono innumerevoli vasellini venosi, che stabiliscono connessioni vascolari tra la milza ed i visceri vicini, in modo che una buona parte di sangue che avrebbe dovuto seguire la via della vena splenica sino al fegato, passa rapidamente nella circolazione generale. Si ottiene così il doppio intento propostosi.

Per la malattia del Banti, che taluno confonde con l'anemia splenica, ma che ne differisce per la cirrosi epatica concomitante, lo Schiassi aveva proposto già qualche anno fa un atto operativo, consistente nell'innesto dell'epiploon con la circolazione porto-intestinale, e tendente a modificare con la splenopessia i cambiamenti molecolari anormali che si verificano in seno alle lacune spleniche. Egli ora è d'avviso di modificare l'operazione sulla milza, aggiungendo la splenoclesi all'omentopessia, la quale ultima tende a sopprimere l'ascite e ad assicurare un miglior funzionamento del fegato, mentre la prima modifica in senso migliore i fenomeni metabolici intrasplenici.

(*Semaine médicale*, n. 7, 1906).

EBSTEIN W. — Cura della magrezza.

Due sono, secondo l'A. le cause principali del dimagrimento. Al primo gruppo appartengono tutti quei casi di dimagrimento in cui esistono, accanto a questo, altri sintomi morbosi, mentre che al secondo appartengono quelli nei quali il dimagrimento è il solo ed unico sintoma.

Nel maggior numero dei casi il dimagrimento è la conseguenza di un' affezione degli organi digerenti o respiratorii, i quali, come si sa, esercitano per la loro funzione una grande influenza sulla nutrizione. Ancor quando il dimagrimento è l' unico sintoma è lecito il dubbio di un' affezione respiratoria o addominale a decorso latente; e precisamente negli individui giovani si penserà ad una tubercolosi polmonare, nelle persone più avanzate in età ad un cancro all'apparato digerente. Altre affezioni hanno pure come conseguenza un notevole dimagrimento: ad es. le anemie, la sifilide, la glicosuria, le neurosi e certe forme di intossicazioni (iodismo). Il dimagrimento nella vecchiaia avanzata rappresenta nulla più che un sintoma collaterale agli altri sintomi di involuzione.

Il dimagrimento progressivo e prolungato conduce ad uno stato di esaurimento sempre crescente, che si designa col nome di inanizione e che termina col marasma. È ovvio che la terapia del dimagrimento deve essere già intrapresa prima di giungere a queste ultime fasi: e tanto più vantaggiosa essa sarà quanto prima iniziata.

La cura deve essere anzitutto causale, vale a dire, deve cercare di migliorare o guarire la malattia fondamentale. Ma oltre al trattamento causale, che non sempre riesce allo scopo, si deve contempo-

raneamente intraprendere anche quello sintomatico, che è poi l'unica terapia nel caso che col dimagrimento non si abbiano altri sintomi morbosi.

La cura sintomatologica della magrezza nell'uomo corrisponde in massa a quella praticata dagli allevatori per ingrassare il bestiame. Si sa per esperienza che la pecora e i bovini ingrassati possono conservarsi per parecchi mesi in buono stato di grassezza con, relativamente, scarsa alimentazione, purchè si impediscano a questi animali movimenti troppo vivaci e si proteggano dal freddo. Ma per produrre l'ingrassamento, queste due ultime condizioni, di per sè sole, non sono sufficienti: è altresì necessario che venga aumentata la quantità e opportunamente scelta la qualità degli alimenti.

Anzitutto si riconosce la necessità di una sufficiente introduzione di albuminoidi (sostanze plastiche). Si discute però se nella dieta dell'individuo magro si debba dare la preferenza ai grassi o agli idrati di carbonio. L'obbiezione della difficile digeribilità dei grassi di fronte alla facile degli idrati di carbonio non merita tutto il peso che vi si diede: in molti casi accade tutto l'opposto, ed inoltre introducendo notevoli quantità di buon burro, come consiglia l'A., non si incontrano mai difficoltà da parte dell'ammalato. Si ricordi ancora che le due sostanze non sono isodinamiche, e che per ottenere lo stesso quantitativo di calore sono necessarie quantità notevolmente inferiori di grassi: per modo che, pur caricando lo stomaco, si possono ottenere eccellenti risultati coi grassi come con gli idrati di carbonio. Un precetto che poi deve essere costantemente seguito è di evitare, quanto più sia possibile, i repentini cangiamenti di dieta.

Pure assai usata è la cura proposta dal Beard contro la neurastenia ed inclusivamente contro il dimagrimento, che costantemente accompagna le forme gravi di neurastenia. Secondo questo A., l'alimentazione del neurastenico deve essere assai povera di amilacei e di zucchero, ed invece assai ricca di grasso, olii, burro, latte, pesci, ostriche. Anche per ciò che riguarda il regime di vita, Beard non tratta allo stesso modo tutte le forme di neurastenia. Mentre consiglia a molti malati, specialmente di neurastenia, energici movimenti e passeggiate all'aria aperta, in mielastenici consiglia il riposo a letto, talora in camere tenute al buio.

Il medico americano Weir Mitchell inaugurò per i neurastenici un sistema di cura, fondato sull'ingrassamento, che trovò molti aderenti in Inghilterra. Questo metodo è specialmente adottato per i casi gravi ed ostinati di neurastenia femminile, ove si ha perdita dell'appetito ed altri sintomi dispeptici e debolezza del sistema nerveo-muscolare. Si tratta sostanzialmente di un nesso sistematico di varie cure, e precisamente isolamento, riposo, massaggio, elettricità e trattamento dietetico (ipernutrizione). Ricordiamo soltanto che il riposo corporeo assoluto, su cui tanto insiste il Mitchell, non è soltanto dannoso per l'appetito ma anche per l'attività degli organi digestivi. Il Biswanger modificò in Germania la dieta del Mitchell nel senso di mitigare il regime latteo assoluto, aggiungendo calcio e mucilagine di legumi e di avena. Quest'Autore nei casi in cui il dimagrimento non è estremo, non ritiene necessaria la dieta lattea assoluta, ed aggiunge del burro, pane, composte di frutta, purée di patate, di piselli ecc., ottenendo gli stessi risultati che con la dieta rigorosa del Mitchell.

Secondo Jaccoud, il latte non sarebbe mai utile nella cura ingrassante, perchè favorisce la costipazione ed il meteorismo.

Per ciò che riguarda la terapia medicamentosa, l'A. insiste specialmente sull'avvertimento: « Ne nimis! » Si raccomandò l'olio di merluzzo e fu Chambers il primo ad encomiarne caldamente l'impiego contro il dimagrimento dei tubercolosi: ma non bisogna mai forzare l'uso di questo mezzo di cura, eccellente quanto agli effetti che talvolta produce, ma disgustoso e talvolta dannoso alle funzioni gastriche. Veramente utile, secondo Ebstein, si dimostra una ragionevole cura a base di arsenico, e una moderata introduzione di alcool, che, come si sa, risparmia il consumo dei grassi.

Specialmente utile è poi la psicoterapia, che agisce in particolar modo contro l'anoressia, assai frequente nella tubercolosi e nella neurastenia. Inoltre si combatterà l'eventuale esistenza della costipazione, ad impedire che, per causa della costipazione stessa, si abbia ad aggravare l'anoressia e la neurastenia dell'ammalato.

(*Münch. med. Woch.*, n. 15, 1905).

NOTIZIE E VARIETA'

L'occhio ed il cinematografo.

Il nostro professore Angelucci si è occupato, nel n. 9 della *Gazzetta Medica* di Roma, di questo argomento di vera attualità, ed a noi piace dare un breve sunto di quel ch'egli dice in proposito.

L'invenzione del cinematografo ripete la sua origine all'applicazione di una comunissima legge ottica, conosciuta da gran tempo, quella cioè della persistenza delle impressioni visive.

Utilizzando appunto questa particolare attitudine della retina venne ideato e costrutto l'apparecchio cinematografico che fa passare, riprodotto sopra uno schermo illuminato, parecchie figure in tempi brevissimi rapidamente succedentisi colla rappresentazione delle diverse posizioni che prende un oggetto che si muove, rendendo così all'occhio l'impressione esatta del moto.

È fuori di dubbio che le proiezioni cinematografiche stancano la vista per parecchie cause.

Anzitutto per la rapidità degli oggetti raffigurati; ed è quanto appunto si può ogni giorno constatare lungo un percorso di ferrovia, chè, se si guarda anche per breve tempo il paesaggio che fugge davanti, specialmente quello prossimo, tosto insorge una certa stanchezza della vista.

Ma in rapporto al cinematografo vi sono molti altri fattori che aggravano la stanchezza visiva. Qui l'immagine cinematografica colpisce l'occhio come un oggetto luminoso in campo oscuro: di poi detta immagine non solo si alterna rapidamente innanzi all'occhio fuggendo davanti ad esso come un oggetto od un paesaggio che trascorra rapidissimamente, ma paesaggio ed oggetto sono per soprappiù oscil-

lanti: inoltre la luminosità delle figure è quanto mai variabile ed a scatti.

Tutto ciò poi è aggravato dalla imperfezione di alcune proiezioni, di quelle ad esempio, che nel campo dell'immagine sono intersecate da una grande quantità di linee e di spazii vuoti, e che costituiscono un continuo bisogno di acuire l'attenzione visiva per percepire esattamente l'azione che è svolta dalle figure cinematografiche succedentisi.

Difatti queste imperfezioni, anche se osservate da un occhio normale e per poco tempo stancano la vista, come anche le imagini molto indecise o in cui la indecisione si alterni, e la ragione è inclusa nel meccanismo di produzione delle figure del cinematografo, appunto perchè l'una differisce sempre dalla susseguente, per luminosità, disegni e chiarezza.

Senza voler essere nemici dei cinematografi, sarebbe però desiderabile che fossero meno oscillanti, così la luce che rischiara che l'immagine stessa, che questa fosse nitida e non intramezzata da lacune.

Se per occhi normali vi sono tante ragioni di stanchezza visiva, a maggior ragione il cinematografo potrà essere causa di vere lesioni patologiche in occhi già indeboliti da pregresse malattie, ed in preda a speciali forme morbose.

Così od occhi di sofferenti di neurastenia, di miopia, di astigmatismo, o di qualsiasi forma che renda più eccitabile la retina, l'osservazione cinematografica dovrà essere concessa il meno possibile, potendo aggravare i sintomi astenopeici e produrre complicazioni poco piacevoli.

Un appunto da farsi ai tenitori di cinematografi è il modo — poco consono all'ottica fisiologica — come essi abbuiono rapidamente la sala all'inizio dello spettacolo; e talvolta trattengono lungo tempo gli spettatori nel più perfetto buio: così pure il mezzo poco razionale di illuminare appena finita la proiezione rapidamente ed insensatamente l'ambiente. Come è noto questi rapidi e violenti passaggi dall' oscurità assoluta alla luce vivissima o viceversa, non permettono all'apparecchio d'accomodazione il proprio giuoco nel modo più perfetto, dal che ne risulta per l' eccessivo ingresso di luce nell'occhio un nocivo stimolo alla retina. Per cui nel principiare lo spettacolo bisognerebbe che l'oscurità fosse ottenuta a gradi; che di poi l'immagine non fosse troppo debole di luce: e finalmente che nel terminare non si commettesse il vero errore di dare tutt'assieme una potente luce alla sala, ma questa invece dovrebbe essere illuminata gradatamente.

In conclusione, tanto più che al cinematografo accorrono spesso ed in gran numero i bambini, sarebbe necessario che la luminosità e la presentazione delle immagini venissero regolate con i criterii sopra esposti, ricordando quanto i cultori di oculistica si sono adoperati per una giusta illuminazione degli ambienti, essendo molto nociva per l'occhio una luce troppo viva o scarsa od oscillante.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Calcolosi epatica e lesione dei paragangli.

(Sunto di tre lezioni, raccolte dal dottor U. MASUCCI, assistente).

Questa donna, poco più che quarantenne, da cinque anni or sono ha principiato a soffrire dolori intensi al centro dell'ipocondrio destro e all' epigastrio, dolori che presentavansi ad accessi, della durata variabile da $^1/_2$ ora ad 1 ora.

Da cinque mesi ella ha incominciato a notare, che le sue urine avevano un colorito oscuro e che la cute assumeva una tinta bruna, mentre il dolore suddetto, divenuto continuo, si irradiava ad accessi alla spalla. Contemporaneamente fu colta da febbri alte e da notevoli disturbi gastro-enterici.

In Clinica la febbre è riapparsa di tratto in tratto con caratteri importantissimi, sui quali richiamerò più tardi la vostra attenzione; per ora mi limito a farvi notare che ad ogni attacco febbrile, le fecce, quasi del tutto acoliche, acquistano una maggiore colorazione, e le urine divengono più oscure, fino a raggiungere il VI grado di Vogel.

All' esame fisico, oltre ad un lieve tumore di milza, osserviamo con la semplice palpazione un aumento nella consistenza e nel volume del fegato, che giunge in basso due dita al disotto dell'ombelicale trasversa.

Nelle urine, con la reazione del Maréchal e ancora di più con quella di Gmelin, si rendono visibili i pigmenti biliari, che non si sono potuti però in ripetuti esami riscontrare nelle fecce.

Ma quello che ci colpisce a prima vista nell'esame di questa inferma è il colorito addisoniano della cute.

Questo non è uniforme in tutte le parti del corpo. Sulla tinta bruna del volto alla fronte, come pure in varii punti del collo si osservano delle macchie più oscure della grandezza di una testa di spillo,

ed alcune così piccole, da simulare delle punticine di inchiostro spruzzato, di un color nero di seppia.

Macchie di tinta più oscura notiamo ancora sulle cicatrici vacciniche al braccio, sulle parti inferiori dell'addome, sul pube, mentre le unghie e la palma della mano sono piuttosto chiare.

Sul colorito bruno della cute questi punti più oscuri risaltano come una specie di tatuaggio, che è assai caratteristico nel morbo di Addison.

In varii altri stati morbosi si trovano frequentemente delle anomale pigmentazioni cutanee.

Nella cachessia malarica la cute assume un colorito grigio cinereo, non a macchie, ma diffuso uniformemente per tutto il corpo.

Nelle fasi terminali della tubercolosi e della cachessia cancerigna le pigmentazioni cutanee sogliono limitarsi alla faccia, alle mani, e al dorso, come potete vedere in questa giovane donna affetta da tubercolosi pulmonare.

Anche nella pellagra si produce un colorito bruno della pelle, ma per lo più solo nelle parti esposte ai raggi solari.

Nel diabete bronzino la pigmentazione è diffusa, senza macchie circoscritte ed il tono del colorito è grigio nerastro.

Ho voluto enumerarvi quelle principali malattie che possono addurre una modificazione del colorito cutaneo, affinchè la colorazione della cute, così caratteristica e propria del morbo di Addison, vi resti più impressa.

Qui però manca la pigmentazione delle mucose, che è una efficace riprova del colorito cutaneo.

Oltre che al meato urinario, alle labbra, alla lingua, il punto nel quale essa apparisce più spiccatamente è la mucosa delle gote, lungo i denti fino alla loro parte posteriore.

Questa coincidenza di pigmentazioni anomale delle mucose e della cute ha un grande valore diagnostico, ma non è un segno patognomonico, giacchè essa è stata osservata nella cachessia dei vagabondi e dall' Oppenheim in un caso di morbo di Basedow, tanto più che anche la colorazione della cute è l'ultimo a presentarsi tra i sintomi del morbo di Addison.

Può ancora la pigmentazione delle mucose presentarsi tardivamente, onde in questa donna potrebbe manifestarsi nell'ulteriore decorso della malattia.

Vi sono due altri fenomeni ligati, non meno della colorazione cu-

tanea, intimamente al quadro clinico classico del morbo di Addison: l' adinamia e i disturbi digestivi.

Qui l'adinamia è rilevabile dalla bassa tensione vasale: il polso è debole, bassissima la pressione cardio-vascolare (108 mm. di mercurio appena al suo ingresso in Clinica); a questa si aggiunge un senso di spossatezza, per cui l'ammalata ha una avversione a stare in piedi anche per pochi minuti, a passeggiare, e al benchè minimo lavoro; questo grande abbandono nelle forze, non corrispondente allo stato generale e al grado di nutrizione sempre più migliorato durante la sua degenza in Clinica, questo stato di disinteresse a tutto ciò che le accade d'intorno, rappresentano la caratteristica astenia degli addisoniani.

Della sintomatologia del morbo di Addison non mancano dunque in questa donna che i disturbi digestivi: anoressia, vomiti per lo più mattutini, pituitosi, simili a quelli degli alcoolisti, diarrea.

Ma, ed è importantissimo che lo ricordiate, nell' esporvi i fatti clinici rilevabili in questa inferma, io vi ho fatto notare, primo fra essi, una notevole alterazione epatica; e per comprendere il rapporto tra quest' affezione e la parziale sindrome addisoniana ora descritta, è necessario che v' indichi brevemente le moderne vedute sulla patogenesi del morbo di Addison.

Già l' Addison nel 1856, dopo di aver descritta l' affezione che prese il suo nome, parlò del rapporto esistente tra le alterazioni delle capsule surrenali e la forma morbosa da lui indicata.

Le idee dominanti su questo rapporto, ricavate da innumerevoli ricerche in parte tra loro contradittorie, si possono compendiare in tre gruppi principali.

Brown-Séquard nello stesso anno 1856 affermò, che dopo l'estirpazione delle due capsule surrenali tutti gli animali da esperimento muoiono in 1 a 2 giorni, in preda a gravissima prostrazione. Bentosto altri osservatori trovarono, che dopo la doppia estirpazione delle capsule la vita prolungavasi di parecchi mesi, e attribuirono la morte alle gravi lesioni prodottesi per l' atto operativo nelle parti vicine alle capsule surrenali.

Ma una serie numerosa di ricerche praticate più recentemente, sopratutto in Italia, dimostrò che la morte avviene unicamente per la estirpazione delle capsule, e in un tempo variabile da poche ore a parecchi mesi.

Alcuni casi di sopravvivenza dipendono o da incompleta estirpa-

zione o da esistenza di capsule surrenali accessorie, studiate accuratamente dallo Stilling nel 1887.

Abelous e Langlois nel 1891 osservarono che le iniezioni di siero del sangue, proveniente da animali decapsulati, producono la morte in animali con una sola capsula o accelerano la fine in quelli totalmente decapsulati, e che iniettando il succo surrenale in una rana decapsulata, se ne prolunga l'esistenza.

Dimodochè in questo periodo dal complesso delle ricerche si dedusse, che le capsule surrenali hanno una grande importanza per la vita animale e possiedono la proprietà di annientare dei veleni circolanti nel sangue, e che quindi, togliendo le capsule in animali da esperimento, il siero del sangue diviene tossico.

Ma con Ollivier e Schäfer si iniziò in queste interessantissime indagini un secondo periodo.

Questi osservatori nel 1894 annunziarono, che l'estratto della sostanza midollare delle capsule surrenali, dato in minime quantità, aveva per effetto di elevare la pressione arteriosa; questa sostanza agisce direttamente sulle fibre muscolari vasali e sul muscolo cardiaco. Nel 1896 il Fränkel dette il nome di sfigmogenina a questa sostanza ipertensiva, e nel '97 il Takamine in America riuscì ad isolarla sotto forma pura e cristallina, e la chiamò adrenalina.

Non è dunque la presenza di una sostanza tossica, ma la mancanza di un elemento di secrezione surrenale quello che determina la morte negli animali decapsulati.

Ma è il 3.° periodo quello che ha un'importanza decisiva.

Le ricerche anatomiche hanno assodato che nei selacei non esistono vere capsule surrenali, ma accanto a ciascun rene trovasi un corpo, detto dal Balfour corpo interrenale, formato da tessuto identico a quello della sostanza corticale delle capsule, e sul simpatico invece dei corpi, detti dallo stesso Autore soprarrenali, di struttura simile a quella della sostanza midollare delle dette capsule.

Queste due sostanze, congiungendosi insieme nei vertebrati, vengono a formare le capsule surrenali.

Il tessuto midollare delle capsule surrenali e quello dei gangli simpatici hanno un' unica origine embriologica dalle cellule dell'abozzo del simpatico. Stabilita in modo inconfutabile questa identità di genesi, e nella sostanza midollare delle capsule e nei gangli del simpatico furono osservate delle cellule fornite di prolungamenti ritenuti da varii Autori prodotti da errore di colorazione, e che, per la proprietà di

tingersi con i sali di cromo, furono indicate col nome di cromaffini.

Esse trovansi specialmente accumulate in molti gangli del plesso addominale ed in quelli che circondano i grossi vasi: aorta, carotide, e furono chiamati paragangli.

Per il Kohn le cellule cromaffini sono di origine nervosa, arrestate nel loro sviluppo, da molti Autori invece, come Vincent, Diamare, vengono ritenute come elementi epiteliali secernenti.

Ma, a parte la natura ancora discussa di questi elementi, dal complesso di così importanti studii si deduce, che la sostanza veramente attiva delle capsule surrenali, la midollare, è del tutto simile al tessuto dei paragangli, e che quindi il morbo di Addison, oltre che da lesioni delle capsule surrenali, può essere prodotto da quelle dei soli paragangli.

Ma oltre le lesioni macroscopiche nella sostanza midollare, quali la gomma, una ferita, l'infiltrazione tubercolare, l'invasione di un tumore, può determinarsi un arresto funzionale, con tutte le gravi conseguenze concomitanti, anche per un leggiero ma permanente disturbo sia nella circolazione sia nell' innervazione.

E nel nostro caso la grave lesione epatica ha potuto diffondersi alle parti vicine e determinare una alterazione di quei paragangli posti nel plesso epatico, costituito dai maggiori rami del plesso solare che seguono e circondano l'arteria epatica nel suo cammino verso l'ilo del fegato. Stabilita così la possibilità di un' alterazione dei paragangli, che ci spiega la sindrome addisoniana, dobbiamo ora portare ogni indagine sulla lesione principale: quella del fegato.

Se noi per maggiore chiarezza procediamo analiticamente nello studio di questo caso, ci avvicineremo con minore difficoltà alla diagnosi.

Nella nostra inferma vi sono tre fatti clinici positivi: aumento nel volume del fegato e della milza, itterizia, che congiunti insieme ad uno negativo: l'idrope-ascite, caratterizzano, come già altra volta vi dissi, la cirrosi ipertrofica biliare.

Un ingrandimento così notevole del fegato potrebbe essere dovuto ancora a processi degenerativi (degenerazione adiposa, amiloidea) o a neoplasia cancerigna.

Ma nella prima ipotesi, la cellula epatica alterata o distrutta non può compiere la funzione dell'organo; e qui l' urea in quantità discreta e la glicosuria alimentare negativa indicano invece, che due delle tre principali funzioni epatiche: la glicogenetica e l'ureogenetica sono nei limiti fisiologici.

Sulla seconda ipotesi, come pure sulla possibilità di un tumore maligno della testa del pancreas, io non credo di dovermi fermare, giacchè la durata della malattia (6 mesi), la nutrizione e lo stato generale, andati sempre progressivamente migliorando durante il soggiorno in Clinica, la contemporanea presenza del tumore di milza, mi fanno escludere la possibilità dell'esistenza di un carcinoma.

Da questo esame analitico dunque veniamo alla conclusione, che qui si tratti di una cirrosi ipertrofica biliare, di cui conosciamo sopratutto due forme: la cirrosi ipertrofica tipo Hanot e la cirrosi ipertrofica calcolosa.

Ma, come in altra lezione vi dissi, anche la sifilide epatica, oltre che nelle sue forme cliniche più comuni, la gommosa e la sclero-gommosa, può presentarsi con i caratteri di una cirrosi ipertrofica, di cui vi mostrai un caso evidentissimo.

E qui per l'esistenza di glandole della grandezza di una lenticchia al collo ed all'epitralea, e più grandi e maggiormente spostabili all'inguine, e per la mancata leucocitosi (14.700 corpuscoli bianchi su 4.300.000 corpuscoli rossi) feci, a scopo diagnostico, la cura mercuriale, che, come sospettavo, mi diede un risultato negativo.

Questo risultamento, gli accessi febbrili, il dolore accessionale mi fanno escludere la possibilità di una cirrosi ipertrofica sifilitica a tipo Hanot.

La forma classica della cirrosi ipertrofica (non sifilitica) tipo Hanot, dovuta secondo le ultime indagini del Gilbert e del Debove ad una infezione a lento decorso delle vie biliari, si inizia con un attacco rapido di itterizia non intensa, accompagnato o seguito da lieve ingrandimento del fegato e della milza.

A questo attacco iniziale segue una remissione, sebbene passeggiera, di tutti i sintomi, e l'ittero, come i tumori epatico e splenico, diminuiscono sensibilmente.

Ma ad una minima causa perturbatrice nuovi accessi si seguono, e ad ogni nuova manifestazione i sintomi sono più intensi e costanti. E dopo una serie di accessi l'ittero e l'ipertrofia del fegato e della milza divengono stabili.

Nella nostra ammalata questo quadro clinico così nettamente delineato non si è svolto nel decorso della sua malattia, ed invece il sintoma che sopra ogni altro ha avuto ed ha il predominio è il dolore, prima ad accessi più o meno lunghi, ora continuo e con periodi di esacerbazione.

Ed il dolore quando come in questo caso viene ad accessi intensi, terebranti, della durata di alcune ore, accompagnato da urine cariche e come accade spesso irradia al fianco e talvolta alla spalla ed alla scapola, vi porta direttamente alla diagnosi di calcolosi biliare.

Della litiasi biliare Cardarelli distingue 4 forme: la dispeptica, caratterizzata da un grave senso di pena all'epigastrio che si ripete periodicamente alcune ore dopo il pasto: la gastralgica, che si presenta nelle stesse ore della precedente, con senso di costrizione spasmodica all'ipocondrio destro e più ancora al centro dell'epigastrio, accompagnandosi con frequenza al vomito; la forma classica colica e la forma parossistica febbrile, in cui specialmente i dolori ed i vomiti si ripetono con intervalli più o meno lunghi di tregua e sotto forma di gravissime crisi. Ma le sofferenze che sogliono presentarsi nella litiasi biliare sono così svariate, che non possono enumerarsi, neanche raggruppandole in queste quattro forme che vi ho ora indicate.

In quest' ammalata vi è un altro sintoma interessantissimo, che vi ho in principio appena accennato: la febbre.

L' inferma mentre sta relativamente bene è colpita bruscamente da brividi lunghi ed intensi, la temperatura sale rapidamente, la cute diviene arida e scottante, frequente il polso; dopo poche ore, 8—10 al più, la febbre cade con profusi sudori.

La provenienza dell' inferma da località malarica, qual' è S. Andrea del Pizzone, e la presenza del tumore di milza ci potrebbero far pensare ad una febbre palustre.

Si è perciò ricorso ad iniezioni ipodermiche di chinina, 4 ore prima dell'accesso, senza ottenersi alcun risultato, come pure l' esame del sangue, fatto durante il periodo del brivido, proprio quando i plasmodii si versano nel torrente circolatorio , non ha rilevato la presenza del protozoa del Laveran.

Non vi è quindi alcun dubbio, che questa sia la febbre bilio-settica descritta per il primo da Charcot , la quale, pur avendo grandi analogie con la intermittente, se ne differenzia per molte particolarità.

Innanzi tutto l'inefficacia dei sali di chinina, e il risultato negativo dell'esame del sangue.

La febbre malarica poi, a qualunque tipo appartenga, inizia i suoi accessi quasi sempre nelle ore mattutine, la bilio-settica invece, come ha dimostrato il Monneret, in quelle pomeridiane, e nel nostro caso difatti gli accessi febbrili si verificano dalle 14 alle 16.

Nelle febbri malariche si ha un tipo febbrile (quotidiana-terzana-

quartana) che si ripete con meravigliosa costanza, mentre qui, come in ogni febbre bilio-settica, regna nella ripetizione degli accessi il massimo disordine. Leggendo infatti le curve termografiche, tracciate durante la degenza di questa inferma in Clinica, si rileva che gli accessi febbrili si sono seguiti ora a brevi, ora a lunghi intervalli; e talvolta dopo un lungo periodo di apiressia, due o tre accessi si sono ripetuti in un brevissimo periodo di giorni.

Secondo il Regnaud un carattere importante della febbre bilio-settica sarebbe riposto nella diminuita quantità di urea durante il parossismo febbrile, dovuto alla insufficiente urogenesi epatica. Ma le osservazioni successive di Brouardel, Lecourché, Talamon non confermano totalmente questa osservazione, giacchè se alcune volte si nota una lieve diminuzione, altre volte la quantità dell'urea resta invariata, o può trovarsi perfino leggermente aumentata.

La patogenesi di questi accessi febbrili, di già prevista da Charcot, pare che sia legata alla presenza, nelle vie biliari infiammate, di un principio settico, un veleno piretogeno che è favorito nella sua produzione dall'alterazione della bile ristagnata. Il passaggio del calcolo agirebbe da causa occasionale, favorendo l'assorbimento del veleno attraverso le lacerazioni della mucosa.

Esaminando accuratamente l'ammalata, mi riuscì giorni or sono di ascoltare un rumore marcatissimo, un soffio sistolico nella regione epatica, e proprio tra la parasternale e il centro dell'epigastrio.

Nelle mie visite successive non mi venne fatto di riascoltarlo; ma questa mattina, mettendo l'inferma in una posizione speciale, io l'ho risentito benissimo, e con me i miei coadiutori.

Un soffio udibile nei confini del fegato può trovarsi nell'aneurisma dell'arteria epatica, nell'infiltrazione cancerigna dei gangli dell'ilo, come ha indicato Rovighi, nel carcinoma diffuso del fegato, come videro Federici e Pennato, e nella colica biliare.

Quest'ultima genesi del soffio epatico, indicata dal Leopold e in Italia dal Gabbi, è dovuta ad una stenosi arteriosa o venosa, prodotta da calcoli per lo più incuneati nei dotti epatico e coledoco.

A tutti questi fatti aggiungete il sesso, giacchè le donne vanno con grandissima facilità soggette alle calcolosi biliari, secondo Bouchard nelle proporzioni del 66 %. Più che dei busti troppo stretti e della vita sedentaria, è la gravidanza che nelle donne ha una parte importante nel prodursi della litiasi biliare: in una statistica recente del Leyden su cento donne sofferenti di coliche epatiche, 90 erano state o erano incinte.

La gravidanza favorisce la mobililà del rene e del fegato per la flaccidità in cui cadono le pareti addominali; la vescichetta biliare, di cui i mezzi di fissazione sono rilasciati, tende ad oscillare all' indietro, mentre che il dotto coledoco per questi movimenti di oscillazione lascia alla bile un passaggio sempre più stretto, favorendo in tal modo il ristagno della bile nella vescichetta biliare.

Giacchè tutte le cause che rallentano e rendono incomplete le ossidazioni organiche (diabete, gotta, asma), dispongono, secondo le statistiche del Bouchard, alla calcolosi epatica, bisogna cercare di allontanarle con le opportune norme igieniche ed alimentari.

Della cura medica della litiasi biliare io vi ricordo tre rimedii soltanto.

Di questi l' olio di ulive, da lungo tempo usato in Italia e in Oriente, ha la proprietà di fluidificare la bile, di guisa che la vescichetta biliare si vuota, i dolori si attenuano, l' itterizia scompare.

Io invece in alte dosi (2—400 grammi al giorno) soglio darlo, di ottima qualità, nelle proporzioni di 2—3 cucchiai al mattino.

Nelle fecce dopo l'uso dell'olio trovansi delle pallottole, che, considerate da prima come calcoli espulsi, si è poi visto che sono grassi neutri o acidi grassi addensati.

Il salicilato di sodio, per la sua azione ad un tempo colaloga ed antisettica, è il rimedio generalmente preferito, specie come cura preventiva nella formazione di calcoli.

Nelle dosi di due o tre grammi al giorno, esso aumenta la bile secreta, la fluidifica e ne facilita lo scolo.

Un mezzo eccellente per favorire l'eliminazione dei calcoli biliari è rappresentato dall'uso delle acque minerali alcaline clorurate, e cloruro-solfatiche, quali sono le acque di Karlsbad, di Vichy, ed in Italia le nostre di Castellammare di Stabia e quelle di Montecatini.

Queste acque agiscono attivando la secrezione ed escrezione della bile, stimolando la contrattilità delle vie biliari, regolarizzando il circolo portale, aumentando la diuresi, sicchè danno risultati assai efficaci nella calcolosi.

Io uso da tempo in Clinica, e con ottimi effetti, i sali artificiali di Karlsbad, prescrivendoli nella seguente formula:

Solfato di soda	gr.	50
Solfato di magnesia	»	40
Bicarbonato di soda	»	30
Cloruro di sodio	»	8

M. e f. c. 10.—Una al mattino in un bicchiere di acqua calda.

A questi rimedii si aggiunga una alimentazione leggiera.

Ma se con questi mezzi non si riesce a vincere le crisi dolorose, nè a provocare l'espulsione dei calcoli, e il permanente ristagno della bile dia luogo ad angiocoliti o a colicistiti, bisogna rinunziare alla cura medica.

In questi casi il chirurgo, con varii procedimenti operativi, potrà ristabilire il libero decorso della bile.

Ospedale di Gesù e Maria di Napoli
diretto dal prof. G. PAOLUCCI.

CASTRONUOVO G. — Terapia dell'infezione puerperale col siero Behring.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Nell'occuparmi in un lavoro precedente (1) della tossina difterica e di alcuni sieri curativi, fui colpito dalle molte pubblicazioni sulla efficacia terapeutica del siero Behring in diverse forme morbose non difteriche. Non volendo mentovare i risultati controversi e non incoraggianti ottenuti nei processi tubercolari (Monti ecc.), bisogna però tener presente che parecchi osservatori spassionati ne hanno riconosciuto l' effetto benefico nei *pneumonitici*, nei quali avrebbe provocato remissione termica, improntando il decorso ad una maggiore benignità, perfino con anticipazione della *crisi*.

L'andamento dei *flemmoni settici* si gioverebbe del pari di questa terapia, se congiunta con l'opportuna cura chirurgica e *Monti*, a questo proposito, riferisce la statistica di 31 casi così curati nell'Ospedale di Pavia e venuti tutti a guarigione; mentre prima, nell'istesso luogo, la mortalità per flemmoni settici e gangrenosi era del 45-80 0/0.

A *Tuffier* è riuscito di guarire un caso di *tetano* mercè iniezioni intracerebrali di siero antidifterico, il quale pare possa essere usato con qualche efficacia anche contro *l'ozena (Belfanti, Della Vedova, Poli, Strazza)*.

Per combattere l'*eresipela* il siero B. è stato sperimentato in particolar modo da *Monti*, *G. K. Chapiro di Némirov, A. Tzvietaiev, Tomaselli* e *Mastri,* mentre il primo non ne ha visto vantaggi, gli

altri parlano con vero entusiasmo degli effetti ottenuti in parecchi casi gravi.

Senza successo ha usato *Monti* il siero antidifterico nella *febbre tifoide* e nel *reumatismo articolare acuto*, mentre insicuri effetti ottenne nel *morbillo e scarlattina*. Invece *Blanc* curando col medesimo siero 12 casi di *reumatismo deformante*, riferisce di aver constatato 10 positivi miglioramenti e due guarigioni.

Waitzfelder, partendo dagli studii ed osservazioni di *Wolff di Hartford* in riguardo alla capacità deleteria del siero antidift. sulle culture di *meningococco*, ha curato *vantaggiosamente* con alte dosi di questo siero 16 casi di *meningite cerebro-spinale*; *Zuccalà* ottenne con lo stesso mezzo la guarigione di un caso di *afta cachettico*.

Anche la *pertosse* è stata da molti curata col siero antidifterico, tra i quali *Dotti* pare sia stato il primo, seguito poi dal *Cerioli*, che nel 1898 pubblicò una serie di 15 guarigioni così ottenute, comprendenti anche tre infermi gravissimi.

Pariset, durante una epidemia contemporanea di *pertosse e difterite*, notò il vantaggio spiegato dal siero anche contro la pertosse, vantaggio ugualmente riconosciuto da *Cuochi-Costantini*, *Gilbert*, *Maillard*, *Revilliod*, *Indica*, *Fedele*, *Passalacqua* ecc.

Invece la pratica medesima non ha fatto notare apparenti beneficii a *Ponticaccia*, *Oliva*, *Caccia Orefici*, sebbene lo scarso numero delle osservazioni di questi ultimi non possa oppugnare le favorevoli conclusioni degli AA. precedenti, basate su di una statistica numerosa e varia.

*
* *

Mentre andava notando questi fatti suggestivi di *polivalenza* del siero antidifterico, alcune mie ricerche sperimentali dirette a controllare l'efficacia dei sieri antistreptococcici più stimati (Marmorek, Aronson) mi dimostravano quanto ne fosse scarsa in realtà l'azione sia *curativa*, che *preventiva*; allora mi venne in mente di usare con larghezza nei casi opportuni il siero Behring, in cambio di quelli ancora d'ipotetico valore, più costosi e meno disponibili nella comune pratica. Ho così sperimentato gli effetti di questo trattamento in parecchie forme morbose e dispongo già di un buon materiale di osservazione, dal quale spigolo i quattro casi seguenti, che limpidamente dimostrano la grande efficacia di questa semplice terapia nella *infezione puerperale* con prevalenti fenomeni di *tossiemia*.

Aggiungo subito essere venuto ultimamente a mia conoscenza che questo trattamento ben rispose anche alle speranze di altri ricercatori. *Spinelli*, tra noi, da molti anni adopera con successo il siero Behring nelle tossiemie puerperali; il Dott. Mucci ha del pari così curati nove casi d'infezione puerperale dei quali 5 venuti a guarigione, come rilevo da una comunicazione al Congresso regionale degli Abruzzi e Molise (Chieti 23, 24 e 25 sett. 1905), nella quale si cita pure l'opinione espressa da *Ierso Levai* al IV Congresso d'Ostet. e Ginecol. sulla opportunità di preferire nelle gravi infezioni del puerperio il *siero Behring* alla stessa *isterectomia*.

Osservazione I. — *Infezione puerperale in primipara già debole ed anemica.*

A. P. di anni 24, da Napoli, è di costituzione gracile e presenta, durante tutta la gestazione pallore, cefalea, anoressia e debolezza generale. È primipara ed il parto si espleta a termine, senza molto stento il 10 aprile 1905. Secondamento imperfetto, per inopportune manovre della levatrice: due giorni di relativo benessere, durante i quali si pratica qualche lavaggio vaginale al sublimato, molto diluito. Alle ore 21 del 3.° giorno insorge brivido febbrile intenso e dopo 3 ore la temperatura ascellare raggiunge 40° C; il dì seguente discende a 38°; ma segue tosto nuovo brivido e nuova ascesa termica a 39,6. Praticata una iniezione di gr. 0,50 di bicloruro di chinino, la febbre discende dopo qualche ora, per risalire più tardi come prima. Chiamato un ostetrico, il prof. Piretti trova l'utero poco involuto, lochii di cattivo odore ed inizia i lavaggi endouterici di creolina e sublimato alternativamente, ciò che porta al 4.° giorno remissione termica a 37,2; ma la sera la febbre risale a 38,7 e raggiunge il dì seguente 40,9. Si pensa allora al raschiamento dell'endometrio, poco dopo magistralmente praticato dai prof. Piretti e Trotta, che allontanano dal cavo uterino dei residui placentari commisti a grumi sanguigni. Vantaggio spiccato: nella notte seguente apiressia durata parecchie ore; poi di nuovo brividi e febbre alta (40,8, 40,9) che più non risente l'influenza dei lavaggi antisettici endouterici, nè l'azione delle iniezioni ipodermiche di chinino.

In consulto, cui partecipano anche i prof. Piccoli ed Autoriello, si giudica che i germi pirogeni abbiano di già oltrepassato l'endometrio e più non valga la disinfezione endouterina: si stabilisce quindi

di lasciare gli organi genitali nel massimo riposo, e si accetta la mia proposta di praticare la sieroterapia col siero Behring.

Si adopera a questo scopo il siero B. n. II (1000 U. I.) e si praticano in 7 giorni, dal 22 al 29 aprile 12 iniezioni, delle quali le sei prime equivalenti a 1000 U. I., le altre sei a 500, U. I.

Gli effetti sul processo febbrile si vedono registrati nella seguente curva termica, e si riassumono in un' apiressia di 12 ore consecutive alla 2.ª iniezione e nella scomparsa definitiva della febbre dopo la 5.ª iniezione.

Tabella I. (*Osservazione I.ª*).—A. P., anni 24. Infezione puerperale.



Lo stato generale dell' inferma andò di pari passo migliorando, l'utero si regolarizzò nella sua involuzione, la lochiazione fu breve e buona di aspetto, tornò l'appetito con digestioni discrete e la secrezione lattea, che s'era arrestata, riprese il suo normale andamento.

Debbo infine registrare, che contemporaneamente alle iniezioni di siero furono sull'inferma praticate alcune volte anche iniezioni di bicloruro di chinino (gr. 0,30 per volta).

Osservazione II. — *Infezione puerperale in multipara. Sieroterapia. Guarigione.*

V. Y. (1) di civile condizione, multipara, con ottimo sviluppo scheletrico-muscolare e buona nutrizione raggiunge lo scorcio del nono mese di gestazione, senza avere avuto a lamentare alcun disturbo precedente. Il marito, affetto da *foruncolosi* nelle regioni super. interne

(1) Debbo alla cortesia dei prof. Piccoli e Scibelli, che qui ringrazio sentitamente, i dati riguardanti questo 2.° caso in cui fu usato il siero antidifterico, come nell'osservazione precedente.

delle cosce e del pube, consumò l'amplesso in tali condizioni e la gestante nel dì seguente, dopo malessere e disturbi varii, ebbe rottura precoce delle membrane ed entrò in travaglio di parto. Questo, con presentazione pelvica, procedeva assai stentato, sicchè fu necessario usare il forcipe, per abbreviarlo. Secondamento regolare e nulla di notevole nei due giorni successivi; ma nella 3.ª notte dopo il parto si manifestò un *brivido* intenso e febbre che raggiunse 40°,8 C. Nel contempo apparve sulla vulva una piccola chiazza necrotica ed i lochii davano un odore sgradevole. Fu praticato un generoso lavaggio endouterino alla *creolina,* con successivo tamponaggio all'*ittiolo* e la febbre mostrò una remissione di alcune ore (minimo 37,8), poi riprese fino a 40,5, accompagnata da dolori nell'ipogastrio e regioni laterali, indici del processo infiammatorio svolgentesi nella sfera utero-ovarica. Alle consuete lavande endouterine, fu aggiunta l'applicazione sul basso ventre di pomata mercuriale con belladonna: la febbre, dopo nuova remissione a 38,2 nelle ore del mattino, durante il pomeriggio superò i 39.°, in quella che manifestavasi nella regione frontale un grosso *furuncolo* con alone eritematoso e vasto *eritema* quasi eresipelaceo su tutta la cute addominale, massime dove era stata applicata la pomata. Invariata frattanto la chiazza necrotica vulvare.

In questo stato così minaccioso per una infezione generalizzantesi i prof. Piccoli e Scibelli decisero di sospendere ogni trattamento locale endouterino ed ogni topico sull'addome e ricorsero alla *sieroterapia antidifterica,* dopo inciso il furuncolo frontale.

Si praticarono in 3 giorni successivi 3 iniezioni di siero Behring n.° II: la *temperatura* nel giorno dopo la prima iniezione discese a 37,8 per risalire più tardi a 39.° e scomparire del tutto nel terzo giorno di sieroterapia.

Più lentamente andò dileguando l'alterazione dei parametrii ed il puerperio riprese l'andamento normale.

Osservazione III.

A. C. gentildonna quarantenne, primipara, al termine del nono mese di gestazione entra in travaglio di parto, che si presenta lungo e tormentoso, a causa della rigidità anatomica dei tessuti. Dopo 3 giorni d' inani sforzi e molto soffrire, si è costretti a cloroformizzare la paziente ed intervenire col dilatatore di Bossi e consecutiva estrazione del feto mediante il forcipe, operazione magistralmente eseguita dai

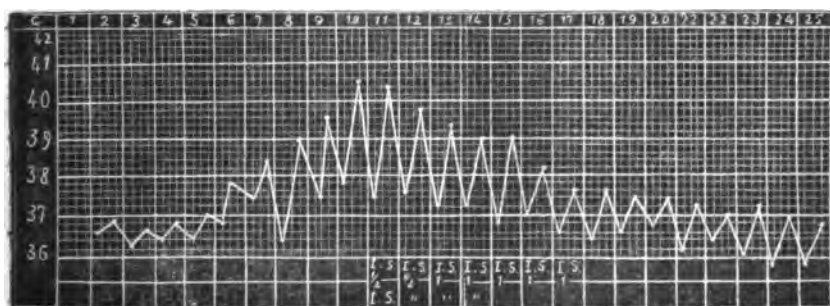
prof. Piccoli ed Autoriello. L'esito è felice per la madre ed il feto: tutto procede bene fino al 6.° giorno, in cui s'inizia un modico movimento febbrile, che in seguito sempre più si accentua, mentre si constata una flogosi del parametrio di destra, poi del sinistro con successiva flebite crurale in questo lato. L'addome tumido e dolente, le urine scarse, con esponenti di nefrite acuta (2 gr. °/₀₀ di albumina, emoglobina abbondante, cilindri ialino-epiteliali ed emasici), l'adinamia cardiaca e la depressione generale del sistema nervoso mettono in allarme. Le lavande vaginali ed uterine riescono infruttuose, il ghiaccio in permanenza sull'addome non accenna a migliori risultati ed i prof. de Arcangelis ed Autoriello, chiamati a consulto, accettano la mia proposta di usare il siero Behring, facendo però qualche riserva per gli effetti della sieroterapia sui reni ammalati.

Per combattere la flebite essi consigliano larghe applicazioni sullo addome e sull'arto sinistro di *Tigenol Roche.*

S'inizia la sieroterapia ed in vista delle condizioni renali si usa una boccetta al giorno di siero B. n.° II, divisa in due iniezioni, una la mattina ed una la sera; ma al 3.° giorno, persistendo la febbre, sebbene con marcata remissione ed essendo migliorate le condizioni renali (urine aumentate, albumina 1/2 gr. per litro, emoglobinuria e cilindruria più scarse), s'inietta una boccetta intera la mattina ed una la sera (n.° II), così nel giorno successivo, e poi per altri tre giorni una iniezione di 1500 U. I. In tutto si praticano 14 iniezioni in 8 giorni, che complessivamente corrispondono a 13,500 U. I.

La curva termica è la seguente.

TABELLA II. (*Osservazione 2.ª*).—A. C., anni 40. Infezione puerperale seguìta da polinevrite.



Durante questo trattamento lo stato generale della paziente va di molto migliorando, si attenua l'adinamia cardiaca, la temperatura

scende per lisi, la flebite si arresta e, quel che più monta, le condizioni renali, le quali si temeva potessero essere pregiudicate dal siero, subiscono il maggior vantaggio e l'albuminuria in 10.ª giornata è ridotta a 1/5 di gr. per litro.

Anche la flogosi dei parametrii a poco, a poco scompare e l'inferma sta per entrare in convalescenza, quando insorge e si delinea nettamente il quadro di una *polinevrite* sensitiva e motoria, che paralizza completamente l' arto inferiore di sinistra e rende paretici e parestesici l'arto inferiore e superiore di destra, senza lasciare neppure del tutto libero l'arto superiore di sinistra. Questa nuova forma morbosa ha lungamente tormentata l'inferma, ed ora, dopo 5 mesi per quanto siano terminati i disturbi sensitivi, la motilità lascia ancora a desiderare.

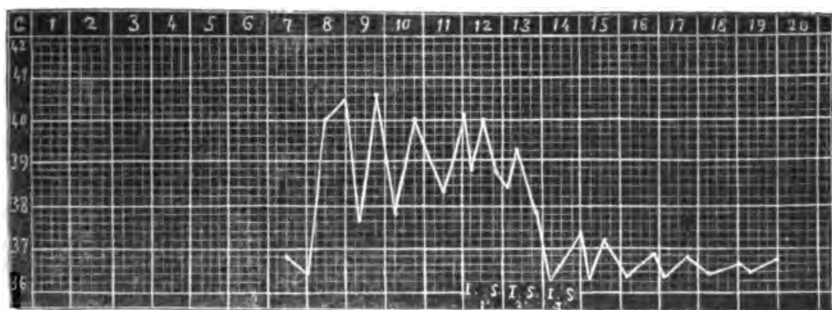
Osservazione IV.

M. G. di anni 21, primipara, residente a Portici: al termine del nono mese, il 3 aprile, s'iniziano i dolori del travaglio, che dura lungamente. Il mattino del giorno 5 avviene il parto di un feto morto, preceduto e seguito da grande perdita di sangue. Durante tutto il travaglio, la levatrice, senza alcuna norma di asepsi, compie ripetute manovre vaginali per agevolare il disimpegno del feto. Il secondamento segue a pochi minuti di distanza, senza alcun incidente. Nei tre giorni consecutivi furono praticate lavande esterne ed endovaginali con acqua al sublimato $^1/_4$ ‰.

Il giorno 8 aprile, per la spaventevole eruzione del Vesuvio e la pioggia incessante di cenere, la povera donna è costretta a fuggire da Portici in un una vettura da nolo e ripara qui a Napoli, sul Vomero dove si rimette a letto, senza apparenti danni immediati. Sospese le lavande in vagina, mantenendo solo quelle esterne, nulla di nuovo avviene fino al 12 aprile, quando improvvisamente alle ore 14 la puerpera è presa da intenso brivido con febbre che subito raggiunge 40.°. Nei giorni seguenti l'addome appare alquanto tumido e dolente allo epigastrio e regioni laterali, i lochii sono scuri e di cattivo odore, ed inoltre vi è grande prostrazione, vomito assai frequente con singhiozzo, lingua arrossata, polsi frequenti, piccoli e lieve albuminuria. La temperatura sempre elevata, come mostra lo specchietto seguente ed il grave stato generale preoccupano il prof. Piccoli, chiamato a vedere l'inferma, il quale consiglia la sieroterapia col siero antidifterico, che io inizio in 5.ª giornata dall' insorgere della febbre.

Si pratica in tre giorni successivi una iniezione pro die di siero Behring (n.° II) e dopo la terza iniezione la febbre finisce, le forze si risollevano, cessa il vomito ed il singhiozzo, la sfera sessuale torna in condizioni soddisfacenti, scompare l'albuminuria e la donna si rimette presto ad un' alimentazione buona; tanto che ella può tornare a Portici alla metà di maggio.

TABELLA III. (*Osservazione 3.ª*)—M. G., anni 21. Infezione puerperale.



Un unico fatto morboso si rileva durante la convalescenza, cioè un lieve difetto nella deambulazione, prodotto da leggiera *paresi* nel campo del n. tibiale anteriore di sinistra, che pare debba mettersi in rapporto con un' alterazione periferica di questo nervo, vale a dire con una *nevrite motoria:* questa ravvicina ancora più l'inferma attuale a quella, oggetto della osservazione precedente; anzi, a proposito di entrambe, un quesito s' affaccia.

Queste *nevriti* sono dovute agli stessi germi e tossine della infezione puerperale o sono da imputarsi al siero adoperato?

Escludo subito questa 2.ª ipotesi, sia perchè l' infezione puerperale è frequentemente *causa unica* di nevriti e polinevriti, sia perchè il siero antidifterico adoperato in tante altre evenienze morbose ed in dosi elevate non suole apportare effetti consimili.

D' altra parte l' inferma oggetto della 1.ª osservazione ebbe a ricevere molto più siero, senza alcun inconveniente, onde questo infondato timore non deve trattenere il pratico dal ricorrere sollecitamente a questo rimedio, che, almeno finoggi, si è dimostrato il più pronto ed efficace.

*
* *

L'esito felice della cura in queste quattro inferme trae ad investigare, quale possa essere stato il meccanismo di difesa organica realizzato da questa *sieroterapia eterogenea*. Bisognerebbe però prima sapere con certezza quali furono i germi patogeni nei varii casi, giacchè non siamo più ai tempi della *teoria etiologica unicista* per la infezione puerperale, con lo *streptococco* unico imperante. Oggi sono bene identificati, quali agenti etiologici, anche gli *stafilococchi, il gonococco, il b. coli*, il *b. di Loeffler* ed altri germi, sia che agiscano isolatamente, sia in simbiosi.

A me non è stato possibile fare prove culturali per decidere questa prima quistione; ma sono lungi dal credere che il siero Behring abbia *virtù specifica* e *diretta* sugli agenti patogeni di queste infezioni: basterebbe ad escluderla la *varietà* dei germi medesimi. Questa anzi dà pure ragione della poca efficacia spiegata dal *siero antistreptococcico*, senza contare, a svantaggio di quest'ultimo, i diversi attributi di virulenza degli streptococchi, che di per sè ostacolano la produzione di un siero con potenzialità costante ed assoluta.

Che *nulla* valga l'antitossina difterica contro l'infezione da streptococco degli animali da esperimento, ebbi già agio di dimostrare nel lavoro precedente, che ho citato; nè effetti migliori parmi siano da sperare dal cimento dell' antitossina difterica con gli stafilococchi o gonococchi, giacchè le nostre cognizioni sulla *specificità* dei germi e dei sieri rispettivi ci vietano di credere, che un siero, specifico per un dato microbo o tossina, possa poi godere spiccata *polivalenza*. Orbene, se il siero antidifterico può riuscire utile nell'eresipela, come nella infezione puerperale, nei flemmoni settici, come nel tetano, nella pertosse, come nelle pneumoniti, ciò deve dipendere da un'azione generica sui naturali poteri di difesa, individuata in un potente stimolo alla rapida produzione della *immunità organica attiva*. Già si è visto che i sieri curativi, indipendentemente dal contenuto di *ricettori tossinici* o di *ambocettori batterici* possono contribuire al meccanismo della immunità, sia per la ricchezza in *complementi*, sia stimolando la produzione degli anticorpi. Che il siero antidifterico sia ben capace di stimolare l'immunità attiva, *Pane* lo desume dalla utilità che esso spiega allorchè viene iniettato *preventivamente* alla tossina, utilità superiore a quella che la piccola dose inoculata poteva far supporre.

Ora è ben probabile che questo stimolo esercitato dal siero antidifterico sia d' indole generica, nel sollecitare le difese organiche contro le tossi-infezioni, indole generica pur comune a tutti i *sieri eterogenei* propinati a piccole dosi, ma più spiccata nel S. B., ciò ch'è atto a spiegare tanto i risultati delle prove cliniche a cui ho accennato, quanto quelli sperimentali ottenuti dal Roger in alcune ricerche, di cui ora terrò parola. Questo ricercatore geniale, sottoponendo gli animali ad infezioni sperimentali ed alle iniezioni di *sieri eterogenei,* trovò che questi ultimi avevano capacità di stimolare il midollo osseo ad un'attiva proliferazione, e tra di essi *il più alto potere* veniva esercitato dal *siero antidifterico.* Ecco le sue parole: « se iniettiamo all' animale (coniglio) del siero antidifterico, otteniamo una reazione nel midollo delle « ossa senza confronto più elettiva e speciale (*reazione normoblastica*). Con 1 cm^3 si osserva, già dopo 24 ore, una proliferazione notevolissima di piccoli elementi rotondi a nucleo, di colore molto carico, che altro non sono se non globuli rossi nucleati. Le altre varietà sono relativamente poco abbondanti e si trova gran numero « di cellule giganti. Dopo due a quattro giorni, i normoblasti sono « così numerosi, da sembrare che essi soli costituiscano la parte cellulare del midollo delle ossa. In animali che avevano ricevuto sotto « la pelle 4 cm^3 di siero antidifterico ed erano stati sacrificati dopo « 8 giorni, quasi tutta la sezione era occupata da normoblasti; le areole « adipose erano quasi scomparse; s' incontravano elementi a granuli « neutrofili e rare cellule eosinofile ».

Quest' attiva sollecitazione del potere proliferante del midollo osseo, trovata nelle ricerche sugli animali, si verifica anche nell' uomo per effetto del siero antidifterico? Sono in grado di poterlo affermare per personale constatazione, avendo avuto agio di notare in alcuni degl' infermi sottoposti all'azione del siero Behring e non affetti da difterite la iperproduzione di elementi ematici sia bianchi, che rossi. Non bisogna però spingere troppo la dose del siero, altrimenti si provoca spiccata *emolisi,* massime se preesistesse forte anemia.

Prescindendo da questi fatti da me osservati, debbo ricordare che *Renon e Tissier* associando la radioterapia con l' uso del siero antidifterico in una donna affetta da *anemia pericciosa,* hanno potuto verificare una reazione degli organi ematopoietici, del pari caratterizzata da aumento delle emasie, degli eosinofili ed elementi giovani del midollo osseo (emasie policromatofile).

Anche *Josué* ha constatato per effetto del siero antidifterico una

reazione del midollo osseo *elettiva* e *specifica*, concernente, secondo lui, in modo esclusivo i globuli rossi nucleati.

Concludendo, a me pare indiscutibile l'azione benefica esercitata dal siero antidifterico nelle tossi-infezioni puerperali suesposte, azione *non specifica* come potere *diretto battericida* o *antitossico*, ma *elettivamente* così ottenuta, attraverso l'efficace stimolo delle risorse organiche e della emopoiesi in ispecie. Ed è tale proprietà del siero antidifterico di sollecitare l'immunità attiva, quella che spiega i vantaggi arrecati da questo mezzo terapeutico in malattie tanto differenti, e che deve spingere i medici ad adoperarlo in tutti quei casi in cui non si può usufruire di *una vera cura specifica*.

Insisterò su questo principio, pubblicando i risultati delle altre ricerche cliniche, ancora in corso.

BIBLIOGRAFIA

1. *Castronuovo*. — L'intossicazione difterica e le infezioni miste nella difterite. Napoli 1903. Edit. Bonhôte.
2. *Roger G. H.* — Le malattie infettive. Traduz. ital. II v. pag. 33. Torino. Unione tip. editr. 1904.
3. *E. Waitzfelder*. — Siero antidifterico nella meningite cerebro-spinale (Sem. méd. 1905 n. 12).
4. *Blanc*.—Il siero antidifterico contro l'artrite deformante (Sem. méd. 1905 num. 15).
5. *Renon* e *Tissier*. — Anémie pernicieuse traitée par la radiothérapie et le sérum antidiphtérique. (La Semaine médic. 1906 p. 198).
6. *Josuè*. — (ibidem).
7. *Ponticaccia*. — Cura della pertosse col siero antidifterico (Gazz. Osped. 1898 pag. 1219).
8. *Indica*. — Il siero antidift. nella pertosse (Gazz. Osped. 1900 p. 968).
9. *Tuffier*. — Caso di tetano guarito con iniezioni intracerebrali di siero antidifterico. — Societé de Chirurgie 26. VI. 1901 (Gazz. Osp. 1901 p. 958).
10. *Poli* — Gli effetti del siero antidifterico nell'ozena. — Genova R. Accademia med. 14[12 1896 (Gazz. Osp. 1896 p. 1615).
11. *Monti*.—Il siero antidifterico nelle infezioni non difteriche.—Pavia. Società med.-chirurgica, luglio 1898 (Gazz. Osp. 1898, p. 862).
12. *Cantù*. — Il siero antidifterico in varie malattie (Gazz. Osp. 1896 p. 1402).
13. *Belfanti* — (Sperimentale 1895, II).
14. *A. Tzviétaïev*. — Le serum antidiphtérique dans le traitement de l'erysipèle. — Semain. méd. 1902 n. 40.
15. *Zuccalà*. — Un caso di afta cachettica curata col siero antidifterico (Gazz. Osped. 1905 p. 109).
16. *Tomaselli*. — Siero di Behring nella cresipela della faccia (Gazz. Osp. 1905 p. 770).

17. *Dotti.* — Cura della pertosse col siero antidift. (citato da Passalacqua).
18. *Cerioli.* — L'azione del siero antidifterico nella tosse ferina. (Gazz. Osped. 1898. n. 88).
19. *Parisel.* — Giornale di sieroterapia n. 2. 1898.
20. *Cuoghi-Costantini.* — (Supplem. al Policlinico 1899 p. 1516).
21. *Gilbert.* — Maillard. Revilliod. (citati da Passalacqua).
22. *Fedele.* — 10 guarigioni di pertosse col siero antidifterico (Policlinico 1899 pag. 1549).
23. *S. Mucci.*—Congresso regionale dell'Abruzzo e Molise 1905 settembre.
24. *Passalacqua.* — Studii sull' efficacia del siero antidifterico nella pertosse. Policlinico 1904. Sez. pratica.
25. *Romano Saeli* G. — Sulla fine alterazione di struttura degli organi per iniezioni di siero di sangue eterogeneo. — Rif. med. 1905 num. 2.
26. *Mastri.* — Siero Behring ed eresipela. — Rif. med. 1905 num. 57.
27. *D. Dasara-Cao.* — Il siero antipneumonico Pane in varii processi morbosi dell' albero respiratorio. — Sassari. Tip. G. Dessi 1901.
28. *Pane.* — Sulla questione dell'influenza dei complementi nell'azione dei cosiddetti sieri battericidi. Ass. della R. Acc. Med-Chir. di Napoli. Anno LVI. num. III. — Napoli. Tocco e Salvietti edit. 1902.

QUESTIONI DI ATTUALITA'

Sulla interpretazione scientifica moderna delle virtù curative delle acque minerali naturali.

Veniet tempus, quo ista quae nunc latent, in lucem dies extrahat.

È ben lungi da me il convincimento, che oggi possano dirsi risolute le questioni che riguardano le acque minerali naturali, e sopratutto che sia possibile dare una interpretazione scientifica delle loro virtù curative: il tempo non ancora è giunto, e noi aspettiamo sempre, fiduciosi nel verso di Seneca da me posto in cima a queste poche linee. Pur tuttavia, siccome, in generale, attraverso l' incessante cammino della scienza la interpretazione dei fenomeni varia, così non sarà opera del tutto sterile l' esaminare la questione sopra esposta in rapporto all'attuale momento scientifico.

Il tema è straordinariamente vasto. Il rapporto fra l'azione curativa delle acque naturali medicinali e l'azione fisiologica dei sali minerali è così intimo, che non si può in nessuna maniera separare questi

due argomenti. Orbene, chi non vede allora quale campo smisurato si distende innanzi a chi si propone un simile quesito? Si può dire che esso abbracci quasi per intero i risultati degli studii fatti negli ultimi anni nel dominio della fisio-patologia generale, in seguito all' applicazione dei metodi di chimica fisica alle scienze biologiche.

Com' è facile intendere però, qui non è possibile trattare di tutto ciò che riguarda l'influenza dei sali nell'organismo; e d'altronde molta parte di quest' argomento sarebbe pressochè estranea al nostro tema. Qui occorre limitarsi a quel poco che è indispensabile per ben comprendere il meccanismo d'azione delle acque minerali naturali; e, per tale scopo, credo sufficiente fermarmi brevemente su due punti soltanto, quelli che riflettono l'*importanza dei sali nell'alimentazione e la loro influenza sugli scambii nutritivi intimi,* sul ricambio materiale organico.

I.

Importanza dei sali nell' alimentazione e loro influenza e sul ricambio materiale.

1. L'introduzione del *concetto delle calorie* nello studio della nutrizione ha avuto come principale conseguenza il fatto, che il *valore nutritivo* di un alimento è identificato oggidì al suo *valore comburente.* Il calcolo delle calorie che si sviluppano dalla scomposizione di una sostanza, serve in altri termini a precisare il valore alimentare della sostanza stessa; e ciò perchè l' organismo trae dagli alimenti una forza viva proporzionata alle energie, che in esso vengono a mettersi in libertà per opera della distruzione ed ossidazione delle sostanze introdotte.

Ammesso questo concetto fondamentale, si è generalmente ritenuto che il titolo di sostanze alimentari spetti, a rigor di termine, alle sole sostanze organiche, cioè ai carbo-idrati, ai grassi ed alle *sostanze minerali*, le quali, colla loro scomposizione ed ossidazione nell' organismo, non diventano mai sorgente apprezzabile di energie.

Le sostanze minerali sono state perciò ritenute quali componenti accessorii degli alimenti, di poca o niuna importanza per la nutrizione.

Però, grazie alle nuove vedute intorno alla natura intima degli scambii nutritivi e delle principali funzioni fisiologiche, noi possiamo oggidì ammettere che anche i sali abbiano, almeno *indirettameute,* un valore nutritivo. Si può, infatti, ritenere che essi non siano indifferenti alla nutrizione, ma che contribuiscano attivamente alla utilizzazione delle sostanze alimentari propriamente dette, a simiglianza delle quali, abbenchè con meccanismo tutt' affatto diverso, diventano anch' essi *veicoli di energie,* che nel corpo si trasformano in movimento.

Con quale meccanismo adunque i sali intervengono nelle funzioni nutritive?

Ebbene, il primo e più importante còmpito sta in ciò che *i sali regolano la pressione osmotica nelle cellule e nei tessuti, nel sangue e negli umori.*

I sali in massima parte si trovano in soluzione negli alimenti, come nel corpo, ed i mezzi di soluzione sono sempre dei liquidi acquosi. Quando tali soluzioni saline vengono in contatto fra di loro, ha luogo uno scambio fra le particelle in esse disciolte, e le molecole saline delle due soluzioni si mischiano, fino a che la massa intera acquista un' uguale concentrazione: a questo processo è stato dato *ab antico* il nome di *diffusione*. Se le due soluzioni sono separate da un tramezzo poroso, semipermeabile, da una membrana, si verifica ugualmente uno scambio dei liquidi, fino a che le due soluzioni hanno acquistata un' uguale concentrazione. Quest' altro processo è anch' esso noto da tempo sotto la denominazione di *osmosi*.

Questo processo fisico è stato da tempo oggetto di studii nel campo delle scienze biologiche, e si può dire, senza tema di errare, che una gran parte dei progressi della fisio-patologia generale sono il frutto di tali studii.

Dopo che Traube prima (1867) e Pfeffer dopo (1877) ebbero ideata la preparazione artificiale di membrane semipermeabili per lo studio della tensione delle soluzioni, le ricerche eseguite da Hugo de Vries (1882) dimostrarono che nelle cellule vegetali il grado della *plasmolisi*, ossia della separazione del protoplasma delle cellule dalla loro parete, è dipendente dalla concentrazione molecolare delle soluzioni che circondano le cellule stesse; e cioè, che le soluzioni le quali operano un determinato grado di plasmolisi hanno un'uguale potere di attrazione dell' acqua, esse inducono la medesima tensione nelle cellule, sono perciò « *isotoniche* ». Invece sono « *ipertoniche* » le soluzioni che hanno una pressione osmotica più alta del contenuto cellulare ed « *ipotoniche* » le soluzioni più diluite.

Due teorie hanno illuminato le leggi che governano la pressione osmotica. La prima « *teoria delle soluzioni* » si appartiene a van't Hoff; la seconda « *teoria della dissociazione elettrolitica dei sali* » è opera di Arrhenius.

van't Hoff dimostrò che le soluzioni acquose allungate dei sali si comportano esattamente come i gas, di tal che, come ad uguale tensione e temperatura volumi di gas differenti contengono ugual numero di molecole, così « la pressione osmotica di una soluzione è indipendente della natura delle sostanze disciolte, ma dipende soltanto dal numero delle molecole contenute nella soluzione stessa ».

Questa proposizione fu compresa per intero quando Arrhenius dimostrò dal canto suo che « *i sali in soluzioni acquose allungate si scompongono in quantità piu o meno rilevante in ioni, i quali sono carichi di elettricità positiva o negativa (cationi ed anioni)* ».

Una soluzione di cloruro di sodio, ad esempio, contiene, accanto a *molecole indivise* e perciò inattive (NaCl), del detto sale, dei *sodio-ioni* elettropositivi (Na-ioni) e dei *cloro-ioni* elettronegativi (Cl-ioni).

I sali, gli acidi e le basi si chiamano « *elettroliti* » perchè si scompongono in ioni, conduttori della corrente elettrica nei liquidi, a differenza delle soluzioni di urea, zucchero, ecc. che non sono elettroliti, perchè nelle medesime mancano i ioni liberi.

Ora bisogna tenere in considerazione, a questo proposito, due fatti: 1.° Per rispetto alla pressione osmotica ogni iono libero ha il valore di una molecola. 2.° Il potere di un elettrolito è rappresentato dalla somma dei poteri di conducibilità dei suoi ioni dissociati.

Da questi due fatti scaturisce tutta l'importanza dello studio della *concentrazione molecolare* e della *conducibilità elettrica* nelle indagini di chimica fisica. Di esse la prima si calcola, com'è noto, mediante la determinazione dell'abbassamento del punto di congelazione dei liquidi rispetto all'acqua (*crioscopia*); la seconda mediante la determinazione della resistenza che i liquidi stessi offrono al passaggio dell'elettrico.

Tutte le soluzioni che presentano un uguale abbassamento del punto di congelazione contengono un uguale numero di molecole ed hanno quindi una medesima pressione osmotica: in questa proposizione sono compendiati lo scopo ed il valore delle ricerche crioscopiche.

L' « *analisi osmotica delle soluzioni saline* » mediante questi metodi di indagine è stata utilizzata nell'esame del sangue, delle secrezioni ed escrezioni del corpo, nonchè dei liquidi nutritivi. Con ciò si è venuto a conoscere una nuova specie e maniera di rapporti fra alcune sostanze chimiche e le cellule viventi nonchè i materiali del corpo.

L'analisi osmotica dei secreti ed escreti dell'organismo ha illuminato in molteplici modi la funzione degli organi interni ed il ricambio materiale organico.

Se su di una membrana gravita la pressione osmotica di un liquido, ed in conseguenza si verifica uno scambio delle molecole saline che si trovano al di qua e al di là della membrana stessa, allora, a causa del movimento delle molecole e dei ioni, si genera un *lavoro*, così come nella dilatazione dei gas. Questo lavoro è per l'organismo dell'*energia che diventa libera* e che si lascia misurare così bene come il petere comburente delle sostanze organiche.

La influenza dei sali sull'organismo si traduce in una specie particolare dello *sviluppo di energia*, la quale non può essere ulteriormente trascurata nel calcolo degli scambii materiali.

L'assunzione dei sali da parte dell'organismo rappresenta un lavoro tanto più rilevante, quanto più notevoli sono le differenze della pressione osmotica fra il contenuto alimentare del canale intestinale

da una parte, il sangue e la linfa dall' altra. Orbene, perchè la tensione del sangue si mantenga costante, cosa ritenuta indispensabile al mantenimento della vita, occorre appunto che queste differenze siano compensate e perciò spariscano. Ed il compenso nella tensione osmotica non si verifica altrimenti, che per mezzo di *movimenti nelle correnti dei liquidi che vengono in contatto tra di loro.*

Con ciò non si deve affatto ritenere, che tutti i movimenti di liquidi che si verificano nell' organismo animale, ad es. quelli che accompagnano i fenomeni di assorbimento e di secrezione, sieno da attribuirsi *in modo esclusivo* a processi osmotici; ma è indubitato che a questi spetta in quasi tutti i processi organici fisiologici una parte più o meno rilevante.

Io andrei troppo per le lunghe se volessi riferire i risultati delle indagini recenti sull' influenza dell' osmosi nei processi di assorbimento delle sostanze alimentari.

Mi limito solo ad accennare la conclusione principale degli anzidetti studii, quella che riguarda la *funzione dell' intestino.* Oggidì può dirsi saldamente provato, che *all' intestino compete la funzione di rendere isotoniche al sangue, prima del loro assorbimento, le soluzioni introdotte nelle vie digerenti.*

Abbenchè anche al presente il maggior numero dei fisiologi accetti la teoria di Heidenhain, in forza della quale si ritiene che la mucosa intestinale possa soltanto per una « *speciale attività vitale* » compiere la sua funzione assorbente, pure può dirsi oggidì assicurato con certezza, che all' osmosi spetti una parte notevolissima anche nei processi di assorbimento.

Gli studii ulteriori preciseranno meglio i limiti di detta influenza, che oggi si ha tendenza ad estendere, fino a ritenersi da alcuni che l' assorbimento intestinale consista in un *processo puramente fisico.* A questa conclusione sono arrivati Hamburger prima, e dopo Kövesi, Höber e Friedenthal nelle loro recentissime indagini.

2. Non meno fecondi di ammaestramento sono stati gli studii sul modo di comportarsi delle soluzioni saline di fronte ai cosiddetti *colloidi,* sostanze che non passano o molto difficilmente attraverso le membrane, fra cui importantissime le *sostanze proteiche.* Dopo che Hofmeister ebbe dimostrata l' importanza dei sali nelle reazioni dell' albumina, Hardy, Pauli, Spiro, Galeotti stabilirono con esattezza i *rapporti chimico-fisici e fisiologici fra sostanze proteiche e ioni liberi.* Hardy, difatti, trovò che la soluzione e la precipitazione delle sostanze proteiche sono sotto l' influenza dei ioni, e propriamente che delle piccole quantità di cationi bivalenti, ovvero delle quantità anche minori di cationi trivalenti, permettono la precipitazione di dette sostanze dalle solu-

zioni rispettive, ove esse sono contenute insieme a cationi ed anioni monovalenti. Ora ciò è molto importante per rispetto allo studio delle *funzioni del protoplasma*, il quale è costituito, in maniera principale, appunto da colloidi. Le ricerche di Hardy e sopratutto quelle di Pauli gettano molta luce sugli scambii cellulari intimi, avendo questi osservatori dimostrato, che *i cangiamenti dello stato colloidale degli elementi cellulari sono accompagnati a modificata distribuzione dei ioni.*

I cangiamenti di stato e tutte le differenze delle sostanze proteiche sono dunque opera dei ioni.

Nella precipitazione delle sostanze proteiche si tratta, secondo le nuove vedute, non più di un'azione dei sali, piuttosto l'azione di ciascun sale dipende dalla somma delle azioni dei suoi ioni, specialmente poi nell'influenza opposta che esercitano parecchi sali fra di loro. Con ciò è da ammettere un antagonismo fra i ioni, e propriamente dei bi e trivalenti rispetto ai monovalenti. I cationi provocano la precipitazione dell'albumina, gli anioni agiscono in senso contrario, e, secondo il loro potere precipitante ed anti-precipitante, i cationi e gli anioni si lasciano classificare in una determinata scala.

In conclusione noi possiamo ritenere, che « *le sostanze minerali intervengono sempre nella scomposizione ed assimilazione delle sostanze organiche, e che inoltre modificano lo stato dei corpi proteici nel protoplasma cellulare, modificazioni alle quali sono strettamente legate le funzioni del protoplasma stesso.*

3. I sali possono operare anche un'*influenza catalitica,* accelerando o ritardando, in virtù della semplice loro presenza, l'andamento dei processi chimici. Siccome abbiamo visto che in sostanza le reazioni chimiche debbono oggidì essere interpretate come *renzioni di ioni,* così deve ritenersi che i *corpi catalizzatori agiscano modificando la concentrazione dei ioni interessati.*

Si vede con ciò subito l'analogia tra questi corpi e gli « *enzimi* o *fermenti* ». Bredig ed i suoi scolari dimostrarono che i metalli, anche nella diluzione di 1 : 70000000 possiedono un manifesto potere di accelerare le reazioni: così i loro ossidi e, in certe condizioni, i loro sali. Di qui il nome bene appropriato di « *fermenti anorganici* ». Assai accentuata è l'azione acceleratrice dei catalizzatori di fronte all'*acqua ossigenata* (H_2O_2), che viene rapidamente scomposta, con sviluppo di ossigeno molecolare.

Molto importanti sono alcuni catalizzatori, che agiscono come *trasportatori d'ossigeno*, come *fermenti ossidanti* (*ossidasi* altrimenti detti), in modo analogo alle ossidasi organiche, riscontrate nel sangue e in varii tessuti dell'organismo. Anzi, secondo l'opinione di varii osservatori, in queste ultime il principio attivo sarebbe riposto appunto nel

metallo in esse contenuto. Ed a tal riguardo è fuori dubbio che il ferro debba ritenersi come il veicolo della forza catalitica che si trova indovata nell' emoglobina.

Come recentemente Schade ha dimostrato il potere catalitico di accelerare le ossidazioni e quindi il ricambio materiale nel corpo, si appartiene anche ad alcuni metalli e metalloidi che si rinvengono nel corpo umano, o si somministrano a scopo terapeutico, come il mercurio, il ferro, l'argento ed anche il iodo; per rispetto all' ultimo dei quali torna opportuno ricordare, che ora Walton ha dimostrato avere il ioduro potassico ed altre combinazioni iodiche la proprietà di accelerare per virtù catalitica la scomposizione dell' acqua ossigenata. Come chiaramente si vede da quanto fin qui abbiam detto, queste nuove vedute sulla maniera d'agire dei « *fermenti anorganici* » illuminano anche il meccanismo d' azione dei metalli e dei metalloidi, sulle cui eminenti virtù terapeutiche può dirsi che i pratici sieno generalmente d' accordo.

4. Accenno soltanto, in ultimo, all'azione che spiegano le sostanze minerali nel regolare la reazione del sangue e degli umori, che ha tanti intimi rapporti cogli scambii nutritivi intimi, massime in condizioni patologiche, come nella diatesi artritica, in cui il fatto più saliente è, secondo me, appunto la tendenza all' intossicazione acida dell' organismo.

II.

L'azione curativa delle acque minerali naturali e la loro costituzione molecolare.

1. Alta, immutata, attraverso i secoli, si è sempre mantenuta la fiducia nell' efficacia curativa delle acque minerali, che in tempi remoti furono ritenute cosa sacra. Plinio potè dire, infatti, che esse « *augent numerum deorum nominibus variis* ». I Greci presso alle sorgenti innalzarono tempii e i Romani vi costruirono terme che destarono l'universale ammirazione.

Oggi i pratici affidano con uguale fiducia i loro infermi all'azione salutare delle acque minerali naturali; e, nonostante sieno trascorsi parecchi secoli, neanche attualmente possiamo dire di conoscere intimamente la ragione di tanti successi terapeutici.

Fortunatamente però le cose non sono oggi allo stesso punto in cui sono state fino a qualche anno fa, quando eravamo costretti a confessare che mancasse qualunque plausibile spiegazione dell' efficacia delle acque minerali.

L'analisi chimica delle acque minerali naturali, quale noi la conosciamo, non spiega il loro modo di operare. Fin oggi, infatti, di accordo coll'ipotesi che la virtù curativa delle acque minerali sia esplicata dai sali, la composizione delle acque stesse fu espressa appunto sotto forma di sali. Ora, ciò da una parte era pei chimici un còmpito difficile, giacchè dall'analisi chimica si può ricavare direttamente la quantità dei differenti ossidi metallici ed acidi o anidridi, ma non è dato conoscere quali sali effettivamente son contenuti nelle acque e la quantità di ciascuno di essi. E d'altra parte, quei quadri di composizione delle acque non illuminavano per niente i pratici, i quali, naturalmente, erano condotti dalla loro osservazione giornaliera a negare ogni importanza all'assorbimento di pochi milligrammi o diecimilligrammi di sodio, di magnesio di ferro, di libio, ecc., conoscendo appieno che dosi ben più alte degli stessi sali, ovvero l'uso di acque minerali artificiali, riescono di nessuna o ben lieve efficacia.

Oggi si è sopra una buona via nella investigazione teoretica, e *forse* possiamo dire, che si cominci a squarciare il velo misterioso che copre questo importante capitolo della terapia, ed a comprendere in che modo agiscono le acque minerali, utilizzate sia sotto forma di bagni che per uso interno. L'applicazione della *dottrina dell'osmosi e della dissociazione elettrolitica dei sali* allo studio delle acque, ci permette di penetrare più addentro nella loro costituzione molecolare e di apprezzarne con ben altri criterii il meccanismo d'azione.

Spetta a Köppe il merito di aver dato allo studio delle acque questo nuovo indirizzo, che si può dire cominci proprio dalla pubblicazione del suo reputato lavoro, pubblicato a Vienna nel 1900, dal titolo « *La Chimica fisica in medicina* ». Köppe praticò delle ricerche molto esatte sulle acque di molte sorgenti, come quelle di Kissingen, Wiesbaden, Homburg, ecc., determinando il peso molecolare, la pressione osmotica ed il coefficiente di dissociazione. Egli venne alla importante conclusione, che l'efficacia delle acque minerali non sia da attribuirsi al contenuto delle sostanze solide in genere e dei singoli sali in ispecie, determinabile mediante l'analisi chimica; ma che *l'efficacia dipende dal rapporto fra il contenuto in molecole saline neùtre, ossia non dissociate da una parte, ed il numero nonchè la specie dei ioni dissociati dall'altra.*

Ora, dalle ricerche finora praticate appare dimostrato in modo sicuro, che *le molecole saline contenute nelle acque minerali naturali sono scisse in ioni nella rilevante proporzione dell'* 80—90 $^{\circ}|_{0}$ circa, a seconda che le acque medesime conservano l'intero contenuto di ac. carbonico, ovvero questo è andato via. E ciò perchè l'ac. carbonico, come acido debole, viene scisso in ioni soltanto in piccolissima parte.

Abbiamo detto innanzi che, secondo le nuove teorie di chimica fi-

sica, sono da attribuirsi ai ioni non solo le reazioni chimiche, ma anche tutte le modificazioni che si verificano nel corso delle reazioni, come quelle che riflettono i processi catalitici ad esempio. Orbene, ammesso ciò, è chiaro che noi dobbiamo riporre appunto nella forte scissione in ioni la ragione principalissima dell'azione curativa delle acque minerali naturali.

È all'infinito numero dei ioni liberi che le acque stesse devono la loro energica azione sull'organismo; azione che esse spiegano in prima linea sulla pressione osmotica del sangue, degli umori e degli elementi cellulari, per effetto della quale viene, tra l'altro, favorito l'assorbimento delle sostanze alimentari e attivato il ricambio nell'intimo dei tessuti. È ai ioni metallici liberi che si deve l'influenza catalitica sui processi ossidativi organici, l'influenza sulla reazione del sangue e degli umori, ecc.

2. — *L'analisi chimico-osmotica* (basata sulla determinazione dell'abbassamento del punto di congelazione e del potere di conducibilità elettrica dell'acqua) ha il diritto adunque di sostituirsi all'ordinaria analisi chimica, o per lo meno di associarsi a questa, come meglio opina l'Hamburger.

Il primo tentativo di classificare le acque minerali in base ai risultati dell'analisi osmotica è stato fatto da Hintz e Grünhut, i quali hanno cercato la maniera di raggruppare le acque senza tener calcolo dei sali, ma solo in base alle analisi dei ioni. Essi ne hanno data una descrizione grafica, designando in una tavola, mercè strisce colorate, il numero dei cationi e degli anioni. Dall'estensione della striscia spettante a ciascuno di essi e dal rapporto fra i primi ed i secondi, è facile scorgere la natura vera dell'acqua minerale. L'ufficio sanitario imperiale di Berlino ha accettato anch'esso questa nuova maniera di classificazione delle acque minerali.

Dando uno sguardo a questa tavola si rileva a colpo d'occhio la quantità dei ioni di sodio, calcio, magnesio, cloro, ecc., nonchè dell'ac. carbonico, di parecchie fra le più reputate acque della Germania, come quelle di Neunhar, Wiesbaden, Langen-Schwalbach, ecc.

È da augurarsi che l'analisi chimico-osmotica si diffonda anche in altri paesi, e che i medici pratici imparino a conoscere queste tavole, dalle quali l'indicazione terapeutica può scaturire più razionalmente e chiaramente che non dai quadri consueti delle analisi chimiche pure.

3. — Oggidì l'azione fisiologica delle acque minerali naturali si vuol far dipendere anche dalla presenza in esse di « *sostanze radio-attive* ». La constatazione di sali radio-attivi in soluzione nelle acque minerali

è stata fatta di recente in parecchie sorgenti. Naturalmente essi agiscono per le emanazioni che ne derivano.

L'azione fisiologica generale delle sostanze radio-attive è nota da qualche tempo, e specialmente è conosciuta la loro influenza sugli scambii cellulari. Neuberg e poscia Wohlgemuth constatarono un'influenza specifica, consistente nello sviluppo di processi di natura enzimatica. Sull'influenza della radio-attività delle acque minerali eseguirono nel decorso anno delle importanti ricerche Bergel e Bickel, i quali, studiando l'influenza delle acque di Wiesbaden, dimostrarono che le emanazioni di radio paralizzano l'azione nociva, che le anzidette acque clorurate esercitano sulla digestione dell'albumina nello stomaco e producono un aumento del contenuto in pepsina.

4. — Si è cercato di determinare con una serie di ricerche in quale maniera le acque, tenendo conto di queste ultime vedute, operino sui processi fisiologici dell'organismo, e specialmente si è studiato il comportamento delle acque minerali nello stomaco e la loro influenza sulla pressione osmotica del sangue.

Strauss ha stabilito che tutte le acque minerali di scarsa concentrazione, rappresentanti, cioè, delle soluzioni gastro-ipotoniche o gastro-isotoniche (ossia di concentrazione uguale od inferiore alla pressione osmotica del contenuto gastrico, che è di 0,48), si dileguano rapidamente dallo stomaco, mentre che la concentrazione del residuo diminuisce. All'opposto, coll'ingestione delle acque ad alta pressione osmotica (come le salino-alcaline e specialmente le saline), il liquido permane a lungo ed anzi si diluisce, perchè affluisce dell'acqua dalla parete del ventricolo.

Dai risultati di tali ricerche Strauss ha tratto la conclusione, che queste ultime acque (ed in generale i *liquidi ipertonici* (come la birra, alcuni vini, il Bordeaux ad esempio, il sidro, ecc.) debbono proibirsi agli infermi di *insufficienza motoria dello stomaco,* per non aggravare lo sfiancamento dell'organo. Invece giovano (sopratutto le soluzioni zuccherine concentrate) nella *iperacidità dello stomaco*, perchè attenuano, coll'afflusso d'acqua, il grado di acidità del contenuto gastrico.

Circa l'influenza delle acque minerali sulla *pressione osmotica del sangue,* si hanno finora troppo scarse ricerche, per poterne trarre una conclusione seria; epperciò è meglio attendere nuovi dati.

5. — Per conchiudere, dirò in ultimo che, da quanto sopra è stato detto, appaiono chiare anche le cagioni di un altro fatto, oramai generalmente accertato, quello della niuna o scarsa efficacia delle acque minerali artificiali e delle acque naturali conservate in bottiglia.

Per spiegare tali differenze, si sono invocati finora varii fattori, e

così, per le prime, il diverso contenuto di ac. carbonico, la mancanza di minime quantità di altre sostanze minerali che non figurano nella loro composizione, mentre esistono nelle acque naturali, e così via; ma è fuori dubbio che il fattore più importante sta nella *differente dissociazione dei sali* in tali acque. Per tal modo la differenza non è solo chimica, ma fisiologica. Riesce facile riconoscere nella conducibilità elettrica delle acque minerali naturali ed artificiali delle sensibili differenze, dovute, come è chiaro, al differente loro contenuto in ioni liberi. Le acque artificiali sono inoltre sprovviste di *radioattività.*

In quanto alle seconde, occorre notare che le emanazioni di radio delle acque naturali spariscono subito dopo che le acque stesse sono prelevate dalla sorgente, sicchè in quelle esportate non ve n'è affatto.

I risultati delle indagini di chimica fisica illuminano adunque anche da questo lato le questioni che riflettono le acque minerali. Essi danno piena ragione, cioè, non solo della inefficacia delle acque minerali artificiali, ma anche della maggiore energia di azione che le acque minerali naturali spiegano alle sorgenti.

Queste ai giorni nostri non hanno tempii, come presso gli antichi greci, ma non è men vero che pochi pellegrinaggi hanno tanta ragione di essere quanto quelli estivi alle fonti salutari!

E. Reale

BIBLIOGRAFIA

H. I. Hamburger. — Osmotischer Druck und Ionenlehre, ecc. Volumi 3. Wiesbaden, 1902-04, editore J. V. Bergmann.

Traube. — Citato da Hamburger.

Pfeffer. — id.

Hugo de Vries. — id.

Kövesi G. — Zentralbl. f. Phys. V. 2.° 1897.

Höber R. — Pflüger's Arch, V. 70, 74 ed 86.

Friedenthal H. — Arch. f. phys. e Zentralb. f. Phys., 1900.

Hardy B. — Journal of Phys. V. 24, 1899.

Pauli W. — Hofmeister's Beitrage zur phys. Chemie, V. 2 e 3; Münch. med. Wochensch. 1903.

Spiro K. — Beiträge z. chem. Phys. und Path. 1904.

Galeotti G. — Zeitsch. f. phys. Chemie, 1904 e 1905.

Bredig G. — Anorganische Fermente. Leipzig, 1901; Ergebnissen der Physiologie, V. 1, P. 1.ª, 1902.

Schade H. — Zeits. f. exp. Path. u. Pharm. Vol. 1, 1905.

Walton. — Citato da Schade.

Hintz und Grünhut. — Citati da Hamburger.
Neuberg C. — Zeitschrift für Krebsforschung, V. 2.° 1904.
Wohlgemuth I. — Verhandhungen d. deuts. Pathol. Gesellschaft, Berlin 1900.
Bergell P. e Bickel A. — Münchner Mediz. Wochens., n. 18 1905.
Strauss H. — Therap. Monatshefte 1899 e Deusche med. Zeitung, 1903.

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI

MAX PICKARDT. — Gastro-succorrea familiare.

In una donna di quarantatrè anni ed in due suoi figli l'A. ha osservato l'insorgere presso a poco contemporaneamente di fenomeni caratteristici di gastro-succorrea, senza aver potuto rilevare in alcuno di essi una affezione organica dello stomaco.

L'osservazione è importante per il carattere familiare di questa ipersecrezione, particolarità questa che sembra non sia ancora stata rimarcata da coloro che sostengono l'origine nervosa della malattia di Reichmann.

È noto infatti che esiste il più grande disaccordo sulla natura e sul significato di questa sindrome morbosa, e che a lato di coloro che ritengono la gastro-succorrea dovuta ad una lesione anatomica dello stomaco, più o meno profonda, vi sono quelli che la considerano come una turba di origine puramente nervosa. L'osservazione dell'A. deporrebbe in favore di questa ultima opinione, anche per il carattere puramente funzionale presentato dalla affezione nei casi osservati.

(*Berl. kl. Wochensch.,* 30 ott. 1905).

SMIDT A. — Achilia pancreatica.

L'A., nel corso dei suoi noti studii sulle affezioni intestinali, ha già più volte espresso il sospetto che in alcune forme di gravi diarree funzionali, specialmente in quelle a carattere cronico, si tratti in realtà di una affezione pancreatica, per la quale si abbia una sospensione temporanea o permanente della sua secrezione.

Per analogia col quadro morboso designato col nome di achylia gastrica, sarebbe possibile, dice l'A., l'esistenza di una *achylia pancreatica,* sebbene sia straordinariamente difficile di poterla dimostrare con sicurezza in primo luogo, perchè ancora assai difettosi sono i nostri metodi di ricerca a tal riguardo, ed in secondo luogo perchè la mancanza di succo pancreatico può venire mascherata da diversi apparecchi supplementari.

Così dalle recenti ricerche di Lombroso, di Luntz e di Mayer è stato espresso il concetto, che il fermento pancreatico, anche quando è sospeso il normale flusso ghiandolare all'intestino, possa raggiun-

gere il suo scopo per via della circolazione, ed inoltre è fatto oramai dimostrato, che basta la presenza di piccola quantità di pancreas funzionante per impedire la comparsa di disturbi digestivi d'origine pancreatica.

Perchè si abbiano evidenti disturbi dell'assorbimento, è necessario che sia leso in egual misura tutto quanto il tessuto ghiandolare.

Fra i noti metodi di ricerca, l'A. respinge l'impiego delle capsule di glutoide (Sahli), mentre che ritiene accettabile, circondandosi delle necessarie cautele, l'impiego dei suoi sacchetti fondati sul principio che solo il succo pancreatico compie la digestione dei nuclei.

L'A. crede di poter formulare la diagnosi di achilia pancreatica in tre soggetti, dei quali riporta dettagliatamente la storia clinica.

In due di essi si trattava di diarree croniche iniziatesi sin dalla prima giovinezza, nel terzo di un'affezione acuta, recidivante.

Oltre l'esito positivo con la prova dei suoi sacchetti, e degli altri segni forniti dalla ricerca microscopica delle fecce (frammenti macroscopici di fibre muscolari, ricchezza di grasso neutro, residui di amido, fermentazione acida, ecc.) l'accurata ricerca dello sfruttamento dei varii alimenti dimostrò considerevolmente diminuito l'assorbimento dell'albumina e del grasso, ed una diminuzione meno spiccata in quello dei carboidrati.

In seguito alla somministrazione di preparati pancreatici, tali disturbi dell'assorbimento diminuiscono notevolmente, anche dopo che l'uso di tali preparati fu abbandonato.

Contemporaneamente scomparvero dalle fecce gli elementi patologici, e si ripristinò la digestione della nucleina, scomparendo tutti i i sintomi prima esistenti di affezione intestinale.

L'A. però ammette di non poter dire con certezza, se qui si trattasse di una vera achylia pancreatica, o di una semplice ipochylia. Ad ogni modo, visto l'esito favorevole in seguito all'introduzione di preparati pancreatici, è chiaro che anche qui non si trattava già di una lesione organica del pancreas semplicemente funzionale.

L'A. ammette la causa dell'affezione nello stomaco, riponendola nel grande gruppo delle diarree da lui denominate gastrogene.

Egli ritiene che in questo gruppo debbano pure annoverarsi i casi di diarrea cronica dello Schütz, e forse anche molti casi di *pedatrofia dei poppanti.*

(*Gesellschaft für Natur und Heilhunde zu Dresdon,* 1 marzo 1906).

DEJERINE e GAUCKLER. — I falsi gastropatici.

Gli AA. osservano come sia un fatto veramente curioso, di constatare nella storia della medicina ogni tanto una vera efflorescenza di svariate malattie in alcune epoche.

Probabilmente su questo fatto avranno la loro influenza le circostanze epidemiologiche, come le condizioni della vita materiale, le quali vanno soggette ad incessanti alternative; ma molto probabilmente anche cause di altra natura contribuiscono ad un tale risultato. In parte vi concorre un fanatismo dei medici e l'attenzione dei malati. Quando una malattia è all'ordine del giorno, essa esercita una specie di ossessione sia sui medici, i quali pongono tutto lo zelo nello scovarla anche quando è dubbia, sia nei malati, i quali l'invocano da parte loro come

tavola sicura di salvezza. È la storia delle persone le quali leggendo un libro di medicina si credono colpite da tutte le malattie che quivi sono descritte.

Riferendosi al capitolo delle malattie dello stomaco, oltre alla vasta farmacopea che esiste al riguardo, v' ha la stampa politica, la quale s' incarica di ricordare ai lettori che essi hanno uno stomaco, e che faranno molto bene a rammentarsene spesso.

In fin dei conti sono delle forme puramente psichiche e puramente nervose; e pensando che esistono dei falsi orinari, dei falsi genitali, dei falsi cardiaci, esiste anche un largo posto per la considerazione dei falsi gastropatici.

Dejerine e Gauckler hanno stabilito tre gradi di questi falsi gastropatici: disturbi dispeptici semplici in persone nevrasteniche; fobie dello stomaco; pseudo-gastropatie ben caratterizzate.

1.° *Disturbi dispeptici semplici nei nevrastenici.* — Dal momento che una persona comincia a preoccuparsi delle sue funzioni digestive, essa va soggetta a digerir male. È un vero acquisto fin dalla più remota antichità è quello che noi possiamo facilmente dedurre dagli esperimenti di Pawlow, il quale ha dimostrato così felicemente per mezzo dello sperimento l' influenza dello *psichismo* sulla digestione gastrica.

L'alimento comincia a ripugnare, come del resto ripugnano il lavoro fisico e morale.

Tali disturbi digestivi avrebbero la loro obbiettività nelle modificazioni effettive delle funzioni gastriche, ma dal punto di vista patognomonico e terapeutico non cessano meno per questo di essere d' ordine puramente psichico. È una specie di *anoressia* mentale che pervade i falsi gastropatici, come del resto pervade i nevrastenici in genere. Infatti il nevrastenico ha la sensazione esagerata di digestioni lente e penose, di peso dopo il pasto. Ma la sintomatologia digestiva è in fin dei conti concentrata fra i fenomeni dei quali si lagnano tali malati. Non occorre per es. un mètodo di cura particolare. Essi si rendono ordinariamente conto della natura contingente e accessoria di tali disturbi.

Sono i meno interessanti dei gastropatici funzionali.

2.° *Fobia dello stomaco.* — La sintomatologia in questo caso è interamente diversa; ben di raro si stabilisce d'amblè. Più spesso essa si origina sotto l'intervento di una cura medica dannosa; o, sia per la forma d' interrogatorio del medico, sia per la tecnica terapeutica, il nevrastenico finisce per concentrare tutta la sua attenzione sulle funzioni digestive. Di contro a questa persuasione non esiste alcuna sindrome gastrica positiva e definita: non vomito, non dolore, che più o meno vivamente si sviluppino in rapporto alla alimentazione; si tratta puramente di uno psichico; talvolta di uno mentale. Egli è inquieto a motivo del suo stomaco, e, o da solo, o aiutato dal suo medico, si crea un metodo dietetico tutto adatto per lui.

Egli con un rispetto rigoroso classifica i suoi alimenti; così conosce come alcuni di essi sono presso che indifferenti, come quegli altri invece sono tollerati in modo meraviglioso. Sa ancora come ingeriti isolatamente saranno ben digeriti; ingeriti collettivamente saranno digeriti male. Tutta la vita del malato si aggira poi intorno alla infinita esecuzione di norme medicamentose, le quali di giorno in giorno tendono a moltiplicarsi.

Ora, se è ben vero che la *nevrosi gastrica* è parte di uno stato ne-

vrastenico, al contrario è anche vero che in altri casi essa è il fatto fondamentale e primitivo, dal quale più tardi si è sviluppata la nevrastenia secondaria.

3.° *Pseudo-gastropatici funzionali.* — Fino a qui noi abbiamo accennato ai malati i quali accusavano una sintomatologia falsa, se si vuole, ma che non oltrepassa la natura ed i limiti dei fenomeni gastropatici normali. Ma nella nuova categoria andiamo molto oltre: i malati si lagnano di vomito non solo dopo il pasto, ma anche a digiuno: pirosi, rigurgiti fetidi, eruttazioni rumorose; dolori vivi alla bocca dello stomaco, dopo presi gli alimenti. Dolori vivi a digiuno calmati con le bevande calde o con gli alimenti: tutto questo può trovarsi diversamente combinato.

Non è raro che voi siate indotti a pronunciare la sentenza; stenosi pilorica con stasi, ovvero di ipercloridria e di fermentazioni anomale gastriche.

Talvolta li perseguita perfino l'immagine di un'ulcera o di un carcinoma; la sintomatologia può aversi precisa, lo stato generale può essere tanto alterato da corrispondere alle esigenze di una lesione organica dello stomaco. Non conviene dimenticare in tali circostanze, che esistono molto bene gli elementi per una diagnosi differenziale i quali possono essere facilmente tenuti presenti. Bisogna riferirsi alla genesi dei fenomeni.

Quale è la genesi di tali gastropatie funzionali? Si tratta di disturbi gastrici *veri* alla loro origine, ma che poi cominciano ad entrare nel falso per venire soverchiamente prolungati.

Persistono dopo scomparsa la causa. Sono talvolta delle donne, che ebbero dei disturbi proprii della gravidanza, quelle che li osservano comunemente; sono persone che qualche volta hanno presentato disturbi gastrici ma di ordine etilico.

E questi individui veri gastropatici in principio divengono falsi gastropatici perchè, scomparsa la causa morbosa, essi con la loro psiche prolungano lo stato di sofferenza. Poi aumentando di grado in grado, si viene a creare una gastropatia che non ha più nulla a che fare con quella determinata in primo tempo o dall'etilismo o dalla gravidanza ecc. E responsabili dei danni sono ancora quei medici, i quali praticano al principio esami troppo prolungati, insistono in ricerche penose per rilevare sintomi definiti, ricerche che, malgrado tutte le insistenze del medico finiscono con risultati assolutamente negativi.

Dejerine e Gauckler riservandosi di dilucidare in un altro articolo i criterii diagnostici e terapeutici di tali falsi gastropatici, espongono parecchie osservazioni, le quali verrebbero a corroborare le loro asserzioni precedenti.

Quanto alla frequenza con cui tali forme si osservano, essi dicono che non sono ancora molti anni da quando vi hanno portato sopra la loro attenzione, e ne hanno osservato una quarantina di casi nelle corsie della Salpêtrière.

Molti altri malati hanno seguito la cura fuori dell'Ospedale.

Non si sono fatte statistiche, ma Dejerine e Gauckler dicono che su l'insieme di 1500 infermi i quali vengono visitati il mercoledì, ben 200 possono venire considerati affetti da una tale malattia. Vale a dire dunque che i falsi gastropatici costituiscono una categoria di malati soverchiamente frequente. (*Presse médicale,* n. 25).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

OTTORINO. — Sulla patogenesi della peritonite da propagazione d'origine intestinale.

Nel meccanismo di produzione della peritonite da propagazione alcuni hanno voluto dare maggior importanza alla lesione intestinale, la quale permetterebbe il passaggio dei microbi nella cavità del peritoneo; infatti fino a questi ultimi tempi le ricerche sperimentali sono sempre state dirette a studiare il modo di reagire della mucosa intestinale alle più svariate cause che la potessero ledere, e hanno avuto per iscopo di vedere in quali condizioni la parete intestinale viene resa permeabile al passaggio dei microbi che con essa continuamente stanno a contatto. Da questi studii è risultato, come si è già visto, che la maggior parte degli sperimentatori sono d'accordo nel conferire alla mucosa dell'intestino la proprietà di opporre una validissima barriera alla penetrazione dei microbi patogeni, tanto che alcuni (Neisser), andando molto più oltre, hanno asserito, in base ai loro risultati sperimentali, che anche in condizioni patologiche l'intestino non devesi ritenere come porta di entrata per i batterii.

In questi ultimi tempi sono usciti alcuni lavori di Autori i quali, considerando giustamente che la quistione fin qui era stata trattata da un punto di vista troppo unilaterale (intestino), hanno rivolto i loro studii su di un altro organo, che ha coll'intestino stretti rapporti anatomici e funzionali, cioè sul peritoneo.

Il Binaghi, studiando i rapporti funzionali che legano quest'organo così importante alla mucosa intestinale, ha concluso che il peritoneo deve essere considerato un organo resistente e non molto sottoposto all'infezione, che questa sierosa sostiene e rafforza la protezione naturale di cui gode l'organismo da parte della parete intestinale, contro la penetrazione dei batterii patogeni e che, sospendendosi l'azione protettiva dell'endotelio peritoneale, sospenderà anche quella dell'epitelio intestinale.

In base a queste conclusioni del Binaghi si verrebbe a togliere alla mucosa intestinale molta parte della sua importanza funzionale, consistente nell'impedire la penetrazione dei microbi; al contrario questa proprietà invece si farebbe risiedere quasi esclusivamente nel peritoneo.

Lo Stilo, nel Laboratorio di Anatomia patologica di Messina, ha condotto pur esso a termine una serie di ricerche, giungendo però alla conclusione, che, perfettamente al contrario di quello che ha ottenuto il Binaghi, non si ottiene peritonite batterica, ledendo la sierosa peritoneale con sostanze irritanti in soluzioni sterili o con mezzi meccanici.

L'A. ha voluto perciò anch'egli portare un contributo alla soluzione della questione così controversa, praticando ricerche sperimentali nel laboratorio della Clinica medica di Pisa.

Si è servito anch'egli di soluzioni sterili di nitrato di argento, di

acido fenico, d'iodio, che ha iniettato nella cavità peritoneale di alcuni conigli.

Dai risultati delle sue ricerche, l'A. è portato alla conclusione, che il peritoneo è un organo dotato di un potere di resistenza e di difesa assai valido.

Prende parte questa sierosa ai poteri di protezione e di difesa di cui gode l'organismo di fronte alle più svariate cause d'infezione.

Coadiuva la funzione intestinale per quel che riguarda la difesa opposta da questa ai microbi in essa contenuti; però quest'azione del peritoneo è secondaria all'azione svolta dalla mucosa intestinale.

Alterandosi la funzione, anche molto profondamente, dell'endotelio peritoneale, non viene per niente menomata la funzione della mucosa intestinale; per cui questa è indipendente da quella sostenuta dal peritoneo. L'A. non intende affermare con questo, che la funzione difensiva del peritoneo si esplichi vicariamente, cioè entri in opera quando quella della mucosa intestinale viene a mancare; ma sibbene, che, mantenendosi normale la funzionalità dell'intestino, quella del peritoneo non ha luogo d'esplicarsi.

Perchè si abbia un processo di peritonite da trasmigrazione di germi intestinali, non basta la sola lesione del peritoneo; ma bisogna che siano lese abbastanza profondamente anche le altre due tuniche intestinali.

Può aversi persino una peritonite tossico-chimica, tanto da dimostrare l'abolizione assoluta o quasi del potere difensivo del peritoneo, senza che i microbi migrino attraverso la parete intestinale e trasformino così la peritonite asettica irritativa in peritonite settica infettiva.

La lesione isolata della sola mucosa non è sufficiente per permettere il passaggio dei microbi dalla cavità dell'intestino in quella del peritoneo, o almeno, potendo restare indipendente la lesione intestinale, pure avvenendo il passaggio dei microbi nel peritoneo, questo è capace con i suoi poteri difensivi di reagire bene, nella maggioranza dei casi, all'invasione microbica e rendere nullo il suo effetto.

Per aversi adunque una peritonite infettiva causata da trasmigrazione di germi dal lume intestinale nel peritoneo, occorre il concorso di più fattori, uno solo dei quali da per sè non è capace di produrre la flogosi peritoneale. (*La Clinica moderna*, n. 24-26, 1906).

COLOMBINO. — La diagnosi della tubercolosi dell'apparato urinario, con l'esame citologico delle orine.

Dagli esami di numerosi sedimenti di orina appartenenti a individui affetti da malattie diverse, tubercolari e di altra natura, l'A. ha constatato che, mentre per la diagnosi di tubercolosi dell'apparato urinario, nessun segno si rileva dalla formula citologica, la quale rimane quasi invariata, sia che si tratti di tubercolosi, sia di affezioni diverse, si rilevano invece, dall'aspetto e dall'affinità per i colori che hanno i leucociti contenuti nell'orina, dei dati importanti, assai più attendibili che non con gli altri metodi usuali. Infatti, mentre nelle orine di individui non affetti da malattie tubercolari, i leucociti si presentano di aspetto normale, e si colorano bene coi soliti mezzi, nelle orine di individui affetti da tubercolosi orinaria, essi assumono forme variabilissime, allungate, poliedriche, smerlate, il loro contorno

è irregolare, talora mostrano alla periferia dei piccoli globi di protoplasma, che sembrano quasi stieno per distaccarsi dalla cellula; nel protoplasma si vedono dei vacuoli, il nucleo ha minore affinità per i reattivi coloranti, e la sua cromatina si osserva a macchie, alcune cariche, altre pallide. Ma, anche senza ricorrere ad alcuna colorazione, è sufficiente, in pratica, l'esame semplice del sedimento, a fare la diagnosi differenziale fra la tubercolosi e tutte le altre suppurazioni orinarie: e ogni volta, dice l'A., che si osservano dei leucociti deformati nel modo suddetto, misti a globuli rossi, si può affermare che si tratta di tubercolosi; i globuli rossi si trovano infatti quasi costantemente nelle orine dei soggetti con affezioni tubercolari orinarie, anche quando i malati stanno in riposo assoluto. L'A. ha osservato le deformazioni leucocitarie descritte in tutti i casi di tubercolosi orinaria, e la diagnosi fu sempre confermata dalle inoculazioni alle cavie, o dal reperto chirurgico, o dall'autopsia siccome poi quelle alterazioni dei leucociti si sono dimostrate indipendenti dal grado di concentrazione delle orine, dalla loro reazione, e dal loro contenuto di cloruri, fosfati, solfati, urea, acido urico, l'A. ritiene, o che si producano a livello dei focolai tubercolari, o che dipendano da un'azione tossica speciale, esercitata dall'orina tubercolare sui globuli bianchi.

(*Annales des maladies des organes génito-urinaires,* 15 gennaio 1906).

MALATTIE NERVOSE

PIERRE MARIE. — Revisione della quistione dell'afasia; la terza circonvoluzione frontale sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio.

Secondo l'A. i neuropatologi, a costituire la dottrina che attualmente si accetta come spiegazione delle afasie, si sono unicamente valsi di concetti teorici, ed a seconda di questi ne abbiano dedotte le più diverse e complesse forme cliniche. Ma come era a prevedersi, una dottrina fondata sopra concetti unicamente teorici e schematici doveva tosto trovarsi in contraddizione coi fatti.

E di questa contraddizione è esempio palmare il caso di Wernicke, quando aveva posto la sede della sordità verbale nella parte posteriore della prima circonvoluzione temporale, perchè ad essa vanno a por capo le fibre dell'apparato uditivo. Questa ipotesi però di per se stessa errata condusse il suo ideatore alla scoperta di una forma speciale di afasia veramente importante e differenziata, quale è l'*afasia di Wernicke,* da legarsi a lesione del lobo parieto-temporale, e da distinguersi bene da quella legata a lesione della 3.ª circonvoluzione frontale di sinistra o *afasia di Broca.*

E questo a dimostrare come il metodo di costruzione teorica e schematica, possa condurre a gravi errori quando si cerchi di adattare tali idee e tali schemi all'anatomia, alla fisiologia ed alla clinica.

E fu appunto così che, appena venne messa innanzi l'ipotesi di un'afasia sensoriale, questa fu adattata ad ogni veduta e ad ogni individuale ragionamento; ma poichè la teoria psico-fisiologica della favella non regge alla prova dei fatti, non potrà mai ottenersi che i concetti banditi per spiegare le diverse afasie sieno esatti.

L'A. appunto mostra con questi concetti quali sieno i difetti delle idee teoriche e schematiche dei più moderni neuro-patologi, e pensa che se si vuole avere delle vedute veramente sicure sull'afasia, bisogna far completa astrazione da ciò che viene insegnato intorno all'immagine delle parole, alle afasie da recezione e da concezione, ai centri della parola, ecc. ecc., per limitarsi alla sola disamina dei fatti senza preconcetti negli schemi preventivi.

Alla stregua di questi criterii l'A. osservò circa un centinaio di casi di afasia, di ben 50 vennero anche corredati del reperto anatomico; e potè come complessivo giudizio dedurne che: *in tutti gli afasici esiste in grado più o meno avanzato un difetto nella comprensione del linguaggio parlato.* Le differenze in questo senso saranno moltissime ed assai rilevanti, così da comprendere un afasico che non arriva a capire neppure una parola di quanto gli si è detto, sino ad uno che può ancora eseguire taluni ordini impostigli, purché lo si faccia in modo chiaro, ben definito e non si accumulino ad un tratto parecchie ordinazioni.

In questi afasici potrà accadere, che un ordine dato la prima volta non venga ben compreso e perciò non sia tosto eseguito, mentre quando sia più chiaramente e ripetutamente definito, sarà con abbastanza esattezza messo in atto.

Come si può in tali casi parlare di sordità verbale? Cioè si dovrà in tali casi ritenere — come le classiche teorie insegnano — che l'afasico non eseguisce l'ordine avuto, perchè dalla sua psiche sono allontanati i significati delle parole, e perciò queste giungeranno a lui come suoni indeterminati? o non varrà meglio credere che in lui è sminuita od abolita la facoltà intellettiva, così da non afferrare di tratto il senso dell'ordine ricevuto, ma da poterlo intendere solo dopo più particolareggiata spiegazione o ripetuta sollecitazione?

In tale caso nell'afasico si dovrà riconoscere un fatto ben più importante che la perdita del significato delle parole, e cioè una *diminuzione assai marcata della capacità intellettuale.*

Questo concetto, secondo l'A., deve dominare la dottrina dell'afasia e sostituirsi pienamente a quello delle comuni definizioni dei clinici, di perdita del significato delle parole con *intelligenza integra.* Mentre che tutti gli Autori, pur ammettendo una sminuita facoltà intellettiva negli afasici, ritengono questo un fatto del tutto accessorio e secondario; per opinione del Marie deve invece tale fatto credersi assolutamente primario e fondamentale, così da permettere come definizione della afasia: *una diminuzione delle facoltà psichiche intellettive.*

Per convincerci di questa diminuzione di intelligenza di un afasico, basta osservarlo un po' attentamente per breve tempo, ed allora si conclude subito che in lui non è soltanto in difetto la facoltà del linguaggio, ma piuttosto è menomata la nozione di *quelle cose o di quegli atti imparati da metodi didattici.* Ed è per questo che l'afasico musicista, oltre che non riconoscere una composizione musicale nè saperla leggere, non sa ripetere neppure i brani di musica imparati a memoria: è ancora per questo che l'afasico non sa eseguire una ope-

razione aritmetica, se appena lo si distoglie dai metodi più comunemente da lui usati: è pur per questo che l'afasico grave perde la facoltà di ripetere integralmente una serie di atti che altri gli impone di eseguire o soltanto di imitare.

Convien adunque ritenere, che negli afasici sempre esista uno stato di diminuita facoltà intellettiva.

Un fatto che forse ha contribuito a far ritenere sino ad ora che nell'afasico l'intelligenza è integra, è l'esagerazione delle sue reazioni affettive; ma ormai anche questo fatto è da assegnarsi ad una deviazione o diminuzione delle facoltà psichiche fisiologiche, anzichè ad una espressione di più squisita loro funzionalità.

Ma ancor un fatto veniva dai classici Autori messo insieme a conforto della loro opinione. E cioè volevano che nell'afasico fossero segni di perfetta facoltà intellettiva la vivacità e l'esuberanza della loro mimica. Ma anche questa opinione è a rigettarsi, come che la mimica degli afasici — sia essa emotiva, convenzionale, descrittiva — tradisce un difetto di comprensione dell'ordine ingiunto, ed una poco esatta orientazione nella pronta sua attuazione, per un disordine di natura psichica che intorpidisce ed ostacola la percezione.

Da quanto venne detto, l'A. si ritiene pienamente autorizzato a non accettare la dottrina della sordità verbale, e la localizzazione di questa a livello della prima circonvoluzione temporale di sinistra: colla base anatomica naturalmente cade anche la teoria dell'afasia sensoriale, afasia di Wernicke.

Ma l'A. non crede opportuno l'arrestarsi a questo punto nella revisione delle idee e dei concetti che informano la teoria dell'afasia.

Invece prende in esame quale valore debba assegnarsi al piede della 3.ª circonvoluzione frontale sinistra, come localizzazione dell'afasia motoria o di Broca.

A questo proposito pensa di negare la localizzazione dell'afasia di Broca, alla regione suddetta della corteccia cerebrale, per due ordini di considerazioni:

1.° perchè si conoscono casi — per quanto assai rari — di soggetti mano-destri, nei quali alla distruzione del centro di Broca non concomitava corrispondente afasia;

2.° perchè vennero osservati casi nei quali esisteva l'afasia di Broca, mentre si constatò poi integrità assoluta della 3.ª circonvoluzione frontale sinistra (F. Bernheim, Touche, P. Marie).

In seguito a queste considerazioni l'A. crede che *la 3.ª circonvoluzione frontale di sinistra non abbia alcuna speciale importanza nella funzione della favella.*

L'A. adunque nega l'esistenza di un centro delle immagini uditive verbali per la cui distruzione debba aversi la sordità verbale; come pure non ammette un centro della funzione del linguaggio per la cui lesione si abbia l'afasia motoria.

Ciò non ostante ammette le manifestazioni cliniche chiamate coi nomi di afasia di Wernicke, afasia di Broca, e anartria, pur dando a queste denominazioni un significato affatto diverso da quello accettato dagli altri Autori.

Anzitutto intende per *afasia di Wernicke*, quel disturbo nervoso per cui un individuo può parlare, ma non comprendere ciò che egli dice, e questo non per abolizione delle immagini uditive verbali (sordità verbale), ma per diminuita intelligenza: per lo stesso fatto non può nè leggere nè scrivere.

Nell'*afasia di Broca* l'ammalato, oltre a non poter leggere o scrivere, non può più parlare; per cui raffrontando questa sindrome all'antecedente, si può dire che: l'*afasia di Broca non è che l'afasia di Wernicke con la proprietà della parola in meno.*

L'*anartria* (e sotto questa denominazione devesi anche comprendere la *disartria accentuata*) è caratterizzata dal fatto, che l'infermo non sa quasi parlare e farsi comprendere, ma può leggere e scrivere, e, quel che più monta, comprende perfettamente quanto gli si dice. Se ben si osserva, mentre le due prime forme di afasia sono fra loro affini e confrontabili, questa terza è affatto diversa, onde ben accettabile sarà l'opinione di Pitres, che sostiene che: l'*anartria non è una forma di afasia.*

Ora che si vide quale debba essere perfettamente il significato delle afasie di Wernicke, di Broca e dell'anartria, converrà tentare di determinare la loro localizzazione cerebrale, come che è da essa che ne viene la pratica utilità come sintoma di lesioni cerebrali a focolaio. Quanto all'*anartria*, nel senso che più sopra si disse, la questione è presto risoluta, poichè tutti sono d'accordo nel localizzare la *sua lesione* nella regione ed in prossimità del nucleo lenticolare, sia in questo nucleo istesso, sia nella parte interna e nel ginocchio della capsula interna, sia nella capsula esterna.

Quanto all'*afasia* convien tosto dire, che essendosi convenuto che, eccezion fatta per il diverso grado di gravità, le afasie di Wernicke e di Broca debbonsi considerare una sola cosa, pure unica dovrà essere la loro localizzazione. Orbene, l'unico territorio cerebrale la cui lesione dia luogo all'afasia è il cosidetto territorio di Wernicke: giro sopramarginale, piega curva, e piede delle prime due circonvoluzioni temporali.

Detto questo per la localizzazione dell'afasia in generale e dell'afasia di Broca, la quale, come si disse di già, risulta dalla somma dell'afasia più l'anartria, logicamente adunque la sua localizzazione dovrà comprendere il territorio di Wernicke o le fibre da esso provenienti, e la zona e le prossimità del nucleo lenticolare.

Ed è appunto quanto l'anatomia patologica osserva sopratutto in causa di rammollimenti. Questi rammollimenti nel territorio irrorato dell'arteria silviana ponno avere diverso aspetto, o distintamente corticale, od invece prevalentemente profondo, ma pur tuttavia sempre comprendendo i territorii nervosi che sopra si ricordarono.

Le varietà individuali di distribuzione dei vasi sanguigni ci permettono poi di comprendere, come si osservano talora delle forme di afasia con prevalenza di taluni sintomi a confronto di altri, o delle vere *afasie riunite*, come è appunto di quella afasia di Broca dove predomina l'anartria.

Queste sono le vedute alle quali l'A. giunse senza intervento di alcuna ipotesi preventiva, ma colla sola osservazione e disanima di fatti osservati. (*Semaine méd.* n. 21, 1905).

MATATTIE CARDIO-VASCOLARI

LANDOLFI M. — Il fremito miocardico o sintoma del Capozzi.

L'A. riporta le storie cliniche di due cardiaci, i quali presentano in modo tipico un fenomeno, che giustamente deve essere indicato col nome del prof. Capozzi, perchè questi pel primo l'osservò, e ne diede l'esatta interpretazione: intende parlare del *fremito miocardico*. È merito del prof. Capozzi di avere osservato in talune circostanze alla palpazione del cuore una sensazione, che se non è un vero fremito, molto a questo si rassomiglia, e di aver messo in rapporto di causa ed effetto la detta sensazione di pseudo-fremito con alterazioni del miocardio.

Non per continuare nella morbosa tendenza esistente oggidì, di dare nuovi battesimi a cose già note, ma perchè sente semplicemente di compiere un dovere verso il suo maestro, l'A. propone di chiamare il detto fenomeno col nome di *sintoma del Capozzi*. Nessun fenomeno merita essere indicato col nome dell'Autore, che pel primo l'ha osservato o maggiormente lo ha messo in luce, quanto il *fremito miocardico*, il quale è di una grande utilità ed è cosa tutta del professor Capozzi. Esso ha una doppia importanza, positiva e negativa: positiva, perchè sta ad indicare una lesione organica o funzionale del miocardio; negativa, perchè ci preserva dall'incorrere in errori grossolani. Qualche medico infatti, il quale ignorasse la esistenza del *sintoma del Capozzi*, avvertendo alla palpazione la sensazione di qualche cosa che si assomiglia al fremito, potrebbe pensare ad una lesione dell'endo — o del pericardio, anche quando questa fosse del tutto assente.

Il *sintoma del Capozzi* in generale sta ad indicare una lesione del miocardio, ma segnatamente l'iposistolia, anche quando questa è espressione di semplice stanchezza del miocardio senza alcuna lesione anatomica apprezzabile, specialmente però quando essa è manifestazione della degenerazione grassa.

Caratteri dei fremiti miocardici. Non danno la sensazione di un vero fremito, ma piuttosto quella di un'ondulazione, di un movimento vermicolare; non sono rudi, ma sono anzi tra i più dolci, niente delimitabili nella loro estensione: sono superficiali; sono diffusi a tutta la regione precordiale senza tendenza a propagarsi fuori di essa, non trovano riscontro all'ascoltazione; sono più sistolici che diastolici; si accentuano con i movimenti, con le emozioni, dopo i pasti e con gli eccitanti; si modificano poco con i cangiamenti di posizione: restano invariati con una moderata o forte pressione sulla regione precordiale, e con la ricerca del Valsalva (compressione del ventre a glottide chiusa dopo una profonda inspirazione).

(*La Medicina italiana,* Napoli, Anno III, n. 35).

N. B. — Il prof. Orlandi, nel n.° 54 della **Gazzetta med. ital.** di quest'anno, sotto il titolo di « **Vibrazioni tattili della regione precor-**

diale in rapporto ad alterazioni funzionali miocardiche », pubblica una pregevole memoria nella quale richiama l'attenzione sulla possibilità che alla palpazione dell'area precordiale, oltre a fremiti da cause già ben note e ripetute su tutti i comuni trattati di semeiotica e di patologia, si percepiscano anche vibrazioni tattili e fremiti che per l'esclusione di alterazioni endocardiche, pericardiche o extracardiache, e per la concomitanza di processi regressivi dell'elemento muscolare, vanno ritenute di origine miocardica.

L'A. convalida questa sua affermazione con osservazioni cliniche, una delle quali, importantissima, perchè confortata dalla necroscopia, permise la constatazione di una miocardite e l'esclusione delle alterazioni che comunemente, secondo le cognizioni generali, sogliono determinare la sensazione di fremito nella regione precordiale.

Ecco i caratteri che l'A. attribuisce a questo sintoma:

Tali vibrazioni sono localizzate all'area di cuore scoperta (area assoluta); esse presentano una intensità non uniforme. Per ciò che risulta sinora all'A., corrisponderebbero sempre alla fase sistolica; non offrirebbero zone speciali di diffusione; sarebbero incostanti; presenterebbero differenze enormi nel grado di intensità e di durata, da sistole a sistole; sembrerebbero più evidenti quanto meno valido è lo impulso, quasi che queste contrazioni fibrillari rappresentassero uno sfruttamento di energia miocardica a danno della validità della sistole: non sono influenzabili dalla funzione respiratoria, nè dai cambiamenti di posizione, nè dalla compressione; infine, ed è questa una caratteristica speciale, non sono associate, come i fremiti di altra natura, a fenomeni acustici apprezzabili.

Queste osservazioni del prof. Orlandi vengono a confermare le pregevoli ricerche del Landolfi e a rafforzare il valore semeiologico del fremito miocardico già da tempo indicato dal Capozzi. G. Boeri

CALABRESE A. — Contributo alla patogenesi del polso paradosso
(*a proposito di un caso di aneurisma aortico*)

Il polso paradosso, osservato dapprima nella mediastino-pericardite da Williams, Griesinger-Widenmann, e da Kusmaul, che gli dette il nome, fu poi riscontrato, anche senza mediastinite, in casi di semplici pericarditi, nella miocardite e degenerazioni miocardiche, nel crup e stenosi laringee, negli essudati pleurici, in casi di aneurisma aortico, ed infine nei convalescenti, dietro profonde inspirazioni.

Il fenomeno è stato osservato dall'A. in un caso di aneurisma aortico latente, esplicato nella parte posteriore e superiore dell'arco aortico. Si notava a respirazione tranquilla sospensione del polso della radiale destra nell'inspirazione, quando l'infermo teneva le spalla abbassata; mentre il fenomeno scompariva allorchè l'infermo elevava la spalla. Nella radiale sinistra poi si avea la sospensione inspiratoria del polso, solo a respirazione profonda e con la spalla abbassata.

È noto che François Frank spiegò il polso paradosso negli aneurismi, ammettendo che nella inspirazione viene trattenuta nel sacco aneurismatico una quantità di sangue maggiore che non nella espirazione.

Ora tale interpretazione non è accettata dall'A. per il caso osservato, giacchè allora il fenomeno dovrebbe verificarsi tanto nella

radiale che nella carotide ed egualmente in entrambi i lati, o solamente a sinistra, ammettendo che l'aneurisma trovisi dopo l'origine della brachiocefalia e prima dell'origine della carotide e succlavia sinistra. Invece nel presente caso il fenomeno si verifica solo nella radiale destra. E poi, se fosse vera l'ipotesi anzidetta, nessuna influenza dovrebbe esercitare sul fenomeno la posizione della spalla.

Nè si può ammettere la spiegazione data del polso paradosso da Kussmaul, cioè l'ipotesi di una mediastinite, di briglie connettivali, che inflettono l'aorta nell'inspirazione, per cui il corso del sangue è interrotto. Con questa spiegazione non si possono intendere le modalità con cui si presenta il fenomeno nel caso attuale.

Invece la spiegazione data dall'A. è quella che ad ogni inspirazione, quando la spalla è abbassata, accade una compressione dell'arteria succlavia destra al di sotto della clavicola, tra questa e prima costa, oppure tra clavicola e sacco aneurismatico. E ciò perchè, essendo l'aneurisma esplicato in alto, ha spostato l'origine della brachiocefalica e quindi il decorso della succlavia. Mentre a sinistra non accade lo stesso, appunto perchè è meno spostata l'origine della succlavia sinistra.

Non è necessario però, osserva l'A. per la produzione del polso paradosso, che la succlavia destra venga totalmente schiacciata, ma basta soltanto che venga ristretto il lume dell'arteria, perchè allora si abbassa la pressione periferica e si rendono molto più evidenti le oscillazioni della quantità di sangue, che percorre le arterie periferiche in meno nella inspirazione ed in più nella espirazione.

Queste variazioni inspiratorie nel caso presente sono anche più evidenti, perchè è cresciuta la pressione negativa intratoracica inspiratoria, a causa della compressione che l'aneurisma esercita sulla trachea.

Così spiega l'A. il verificarsi del fenomeno anche nella radiale sinistra a respirazione profonda.

Sicchè egli conchiude: 1.° Il polso paradosso non è un fenomeno frequente a verificarsi negli aneurismi, e quando si trova, ne va studiata la patogenesi caso per caso, non potendosi adottare per tutti i casi la spiegazione data da François-Frank. 2.° Per la patogenesi del polso paradosso in generale, è da tener presente sia la possibilità di ostacoli meccanici al corso del sangue nella inspirazione, e sia l'alterato rapporto tra pressione negativa intratoracica e pressione arteriosa periferica.

(*Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli*, n. II, 1905).

CHIMICA E MICROSCOPIA CLINICA

L. DMITRENKO. — I farmaci e la diazoreazione.

Già da alcun tempo Autori diversi hanno richiamata l'attenzione attorno all'influenza che taluni farmaci, somministrati per via interna, possono esercitare sul comparire o scomparire della diazoreazione nell'urina.

E a questo proposito fu osservato che i preparati di tannino (acido gallico, tannico, tannigeno e tannalbina) fanno scomparire la diazoreazione nell'urina cromogena — che cioè dovrebbe dare la diazoreazione — (Burghat). In seguito si è dimostrata un'analoga facoltà al salolo (Baccarani, Cevidalli, Deléarde e Hautefeuille).

Per contrario Burghart, Michaëlis, Képhallinos hanno osservato che la somministrazione di naftalina può dar luogo alla diazoreazione nell'urina comune.

Ancora controversa invece è la questione, se un identico fenomeno possano determinare il creosoto, il creosotal e il guaiacolo.

A chiarire alcuni punti della controversia, ha recentemente intrapreso delle esperienze l'A.; osservando in numerosi ammalati di diversissime forme morbose con urina dimostrante la diazoreazione (23 tifosi, 17 tisici, 1 sarcomatoso) ed in altri con urina nella quale era costantemente assente la diazoreazione (7 gastroenterici).

Per esperimentare i diversi farmaci, l'A. cominciò ad osservare quello il cui uso interno può simulare la comparsa della diazoreazione nell'urina comune, e tra questi il più facile ad incontrarsi è la naftalina.

A riguardo della naftalina si può dire che le dosi di gr. 0.30 ripetute due volte pro die fanno comparire nell'urina sottomessa al diazoreattivo un colore che può ben simulare la diazoreazione; ma tosto che si oltrepassi la dose di gr. 0,5 a gr. 2, il colore ottenuto con tale trattamento è più oscuro e affatto diverso, così da non lasciar luogo ad equivoco.

Inoltre, nell'urina di un soggetto al quale sia stata somministrata la naftalina, non si osserva dopo un riposo di 24 ore il deposito verde che è di comune osservazione nell'urina, nella quale veramente siavi la diazoreazione di Ehrlich.

In un secondo gruppo l'A. annovera i farmaci che, presi all'interno, possono o far scomparire la diazoreazione da una urina cromogena, o far acquistare a questa mediante aggiunta di diazoreattivo un colore affatto singolare.

Tra questi farmaci vanno ascritti il *tannino, la resorcina, la criogenina e la maretina,* che possono far assieme all'urina trattata col diazoreattivo una colorazione giallo-chiara della sua schiuma (reazione canaria).

Da ultimo poi vi sono i farmaci che, senza impartire all'urina cromogena trattata con diazoreattivo un colore speciale, non permettono però che si manifesti, come dovrebbe avvenire, la diazoreazione: e questi sono sopratutto il *salolo, l'antipirina* e il *piramidone.* L'A. in seguito a queste sue osservazioni annuncia le seguenti conclusioni:

1) prima di ricercare la diazoreazione in un'urina, bisogna accertarsi per bene che l'ammalato non abbia ingerito alcun medicamento per via interna: nel caso contrario attendere prima di praticare la ricerca che sieno trascorsi 1-2 giorni almeno.

2) abbiasi per avvertenza di non tener conto che del colore della schiuma, la quale dovrà avere una bella colorazione rossa o rosa distinto. Le gradazioni giallastre, brune, grigie, verdastre, bleuastre o violette dovranno classificarsi come negative o affatto prive di significato.

3) bisogna esser molto cauti e riservati nell'emettere giudizii o pronostici quando avverrà di osservare la reazione canaria.

4) per poter apprezzare più comodamente ed esattamente la co-

lorazione della schiuma, si potrà mettere a profitto il seguente metodo: agitare fortemente l'urina già addizionata del diazoreattivo, poscia versare con precauzione il liquido dalla provetta così che vi rimanga soltanto la schiuma; questa potrà diluirsi in acqua pura, ed allora l'acqua assumerà distintamente la colorazione della schiuma, della quale si potrà giudicare con certezza.

5) il lavaggio dell'urina con aggiunta di alcool amilico facilita il più delle volte la scoperta della diazoreazione mascherata.

6) se si può ammettere che taluni farmaci eliminati per i reni possano mascherare la diazoreazione nell'urina cromogena, non è ammissibile che possano però distruggere nell'organismo le sostanze che danno luogo alla diazoreazione medesima.

(*Arch. gén. de méd.*, n. 20, 1906).

SANTUCCI A. — Eosinofilia ed echinococcosi.

Dopo avere accennato all'importanza dell'esame del sangue in chirurgia, e dopo aver fatto una rapida rassegna delle malattie che colla echinococcosi umana hanno a comune l'aumento nel sangue delle cellule acidofile, l'A., nel presente lavoro e sulla scorta di 4 osservazioni positive, discute dell'importanza diagnostica differenziale dell'eosinofilia nei casi di ciste di echinococco dei visceri interni. E fa risaltare quest'importanza nella diagnosi di una malattia che non sempre si presenta con sintomi conclamati e caratteristici, e ha quindi bisogno di ricerche sussidiarie che la confortino, di fronte ad altri concetti diagnostici che pure potrebbero eventualmente essere avanzati. Notevole fra tutti è il caso che riguarda una giovanetta affetta da ciste d'echinococco polmonare, nella quale la diagnosi fu appunto chiarita dalla alta eosinofilia che raggiungeva la percentuale del 44.55 °/₀ avanti la operazione e che, coll'allontanarsi da questa andò progressivamente decrescendo, fino a raggiungere la cifra normale. Ciò a dimostrazione che l'eosinofilia era unicamente dovuta alla ciste idatigena, in fase di piena evoluzione. Mentre in un caso di ciste a pareti calcificate e quindi degenerata, la percentuale degli eosinofili non sorpassava le cifre normali. Tutto ciò a conferma delle ricerche e delle conclusioni, alle quali era venuto il Memmi — della Clinica del prof. Patella — che per primo segnalò appunto l'eosinofilia nei casi di cisti da echinococco. S'intende che all'eosinofilia l'A. assegna un valore diagnostico sussidiario, non patogenetico. E tanto desume, oltre che dalle sue osservazioni, da quelle del Memmi, del Tuffier e Milina, del Darguin e Tribondeau, del Salegmann e Dugdeon, d'Arcangeli e Cimoroni, del Federici, del Sohrazes, del Bloch, del Bardelli. Ricorda poi che recentemente si sono pubblicati dei casi di cisti idatigene, scompagnati da eosinofilia, ma nella pluralità dei casi conferma la presenza di questa.

In ultimo l'A. ricorda le varie teorie sulla provenienza degli eosinofili nel sangue, e si mostra incline ad accettare la teoria dell'Ehrlich per la quale gli eosinofili trarrebbero la loro origine nel midollo osseo, dove si produrrebbero in grande numero colla stimolazione di sostanze elaborate dalla vita del parassita echinococco, ed emigrerebbero poi nel torrente circolatorio, attrattivi da quelle stesse sostanze dotate di potere chemiotattico positivo. Quanto al significato dell'eosinofilia, ricorda l'A. le incertezze nelle quali tutt'ora ci troviamo.

(*Clinica moderua*, n. 49 1905).

RIVISTA DI TERAPIA

BRUCE. — Azione ed usi della digitale nella insufficienza cardiaca.

La digitale è un diuretico nella idropisia cardiaca. È inutile insistere su questo punto perchè la virtù diuretica della droga è oramai ammessa, con unanime consenso, da tutti i medici. La diuresi prodotta dalla digitale alle dosi ordinarie non fa la sua comparsa prima del terzo o quarto giorno dalla somministrazione. Perchè la droga riesca giovevole nella idropisia cardiaca, è necessario darla in dosi larghe, generose. Il polso piccolo ed irregolare, che si riscontra in casi d'insufficienza cardiaca trattata colla digitale, non è un effetto della eccessiva, ma anzi evidentemente un effetto della insufficiente dose della droga e quindi, invece di essere una contro-indicazione, è una indicazione per continuarne la somministrazione, probabilmente con dosi più alte. D'altra parte l'effetto tossico della digitale si manifesta sotto una forma del tutto indifferente.

La digitale, che agisce od ha agito da diuretico nella insufficienza cardiaca, non deve essere sospesa ad un tratto e dev'essere lentamente, non rapidamente, ridotta nelle dosi prima di metterla definitivamente da banda, cioè vuole essere continuata ancora per un certo tempo dopo la scomparsa della idropisia. Il cambiamento nel carattere del polso, specialmente la diminuita sua frequenza, per effetto della digitale, precede la comparsa della diuresi e persiste dopo la sua scomparsa.

Passa, dopo ciò, l'A. a toccare un punto controverso, se cioè nella deficienza cardiaca associata con insufficienza aortica debbasi o no somministrare la digitale. Molte autorità mediche la proibiscono in tale riscontro, perchè prolungandosi di troppo la diastole per il rallentamento del ritmo cardiaco, il rigurgito pericolosamente si accresce e l'infermo corre il rischio di soccombere per deficienza circolatoria. Il Bruce è di contrario avviso, perchè appunto nel caso del quale si è occupato, allo indebolimento cardiaco si accoppiava la insufficienza aortica, e l'impiego della digitale a grandi dosi, non solo non apportò alcun aggravamento o pericolo allo infermo, ma ne migliorò e sollevò mirabilmente le condizioni: laonde egli, sull'appoggio di questa e di altre osservazioni cliniche, incoraggia il pratico a non evitare la digitale in simili congiunture.

Alle suesposte conclusioni o considerazioni particolari, egli ne aggiunge alcune di carattere generale.

Si ammette da tutti l'azione cumulativa della digitale, cioè che questa droga, prima di produrre l'effetto diuretico, deve svolgere entro al corpo un certo grado dell'attività sua: ma si questiona, se non si potrebbe assicurare tale attività in un modo più pronto, invece di due o tre giorni, in un giorno solo, in un'ora, in pochi minuti col dare la tintura o l'infuso ovvero col somministrare la digitalina o qualche altro dei suoi componenti? Il Morison raccomanda la tintura. Gli Autori francesi credono all'uopo efficacissima la digitalina; ma l'A., avendo sperimentata la digitalina cristallizzata Nativelle in un

caso d'insufficienza cardiaca per malattia cronica valvolare e aderenza del pericardio, ha constatato che la diuresi non si stabilì prima del sesto giorno e solo quando se ne raddoppiò la dose. Gli esperimenti poi eseguiti sugli animali hanno dimostrato, che dei tre più importanti principii attivi del gruppo della digitale provati e usati quali diuretici, la digitossina è la più lenta ad agire impiegando sessanta ore, mentre la digitalina ne impiega ventiquattro e la strofantina solo poche ore. La data dell'accumulo è quindi differente nelle tre sostanze, e la strofantina apparirebbe quella della quale andiamo in cerca, quando desideriamo un effetto pronto.

Spezza una lancia a favore della digitale e contro gli scettici, i quali credono potersi le cardiopatie guarire eziandio senza bisogno di altro che della opportuna dietetica e igiene, opponendo loro appunto l'esempio dell'ammalato che, nelle fasi del morbo, ha dato la più mirabile prova e controprova della utilità non solo ma della necessità della droga.

Coi soli mezzi igienici e dietetici l'infermo non aveva migliorato punto fino a che non si diè di piglio alla digitale, che produsse subito una grande miglioria; sospeso ad arte il rimedio, avvenne un rapido peggioramento, che cessò di nuovo con la sola sua ripresa. Non disconosce la importanza delle misure non mediche; che anzi, ottenutasi la compensazione nelle malattie valvolari croniche, egli vuole che se ne continui per molto altro tempo ancora la pratica per fornire il cuore della riserva indispensabile per il compimento dell'alto suo uffizio: e, oltre a ciò, raccomanda che nella insufficienza cardiaca non basta farne la diagnosi, ma bisogna ricercarne la speciale causa attiva, dappoichè fra gli svariati momenti causali ve ne sono alcuni, contro i quali la digitale non è indicata.

In ultimo, ai pratici che curano le cardiopatie colla digitale, porge un prezioso avviso in tre parole: misurate l'orina. La misura della orina è il più pronto, più agevole e sicuro modo di riconoscere e controllare lo stato ed andamento del morbo, l'azione ed il valore del rimedio. (*Brit. medical Journal,* n. 2349, 1906).

JURGENSEN. — Danni dei purgativi abituali.

L'A. illustra l'argomento così attinente alla pratica, dei danni che vengono in seguito all'abuso dei purganti nella stitichezza abituale. A parte le distinzioni artificiose dei purgativi p. es. in lenitivi, eccoprotici, purgativi, lassativi, drastici, si può dire che esse sono fatte per coprire la mancanza di conoscenze esatte.

L'eminente clinico divide così le sue osservazioni sull'abuso dei purgativi:

1.° *La somministrazione quotidiana dei purganti, protratta per lungo tempo, costituisce una abitudine irragionevole e dannosa.*

La base su cui è stabilito questo precetto, è quello che ciascun uomo debba andar di corpo ogni giorno. Ora questa credenza è perfettamente sbagliata. La base da stabilire prima di parlare di una stitichezza abituale, è la seguente: ogni quanto tempo quest'uomo deve andare di corpo per conservarsi in condizioni normali? Per certo la maggior parte degli uomini ha per suo limite medio 24 ore. Ma è erroneo credere che debba questo accadere per tutti. Non è tanto della

frequenza delle evacuazioni che noi dobbiamo occuparci, quanto dei caratteri e modalità delle defecazioni; occorre piuttosto vedere se sono abbastanza copiose, non fastidiose, convenienti nella composizione. Ma da tali punti di vista conviene pure essere cauti, perchè molto facilmente possiamo venire fuorviati dalle false impressioni subbiettive dei pazienti: impressioni veramente false. Occorre l'inspezione delle fecce da parte del medico, perchè specialmente per la *quantità* il malato può credere di non aver finito la sua evacuazione, e avvertire nel retto ancora delle fecce da eliminare, mentre che si tratta al contrario di una sensazione di peso o di spasmo, determinata da noduli emorroidarii.

2.° *La linea fissa di demarcazione la quale abitualmente viene stabilita fra purgante laudabiles* e da *proibire, è da abolire.*

Osserviamo per un momento le conseguenze che tengono dietro a tali somministrazioni; irrequietezza addominale, con dolori vaganti qua e là; coliche, tormini, tenesmi; poi dolori in seguito all'aumentato sviluppo dei gas, il quale raggiunge spesso una quantità più o meno eccessiva, e un carattere fetido. Poi l'azione di *contrasto* di tali purgativi, per cui, dopo avere determinato una copiosa evacuazione, un purgativo diviene causa di una ostinata stitichezza.

Infine non vanno messi da parte la diminuzione dell'appetito, e un senso generale di debolezza, che, non di rado, contorna l'opera del purgativo.

Quanto agli effetti di un buon purgativo noi dobbiamo appunto attenerci all'insegnamento di Ewald, il quale diceva che un purgativo non deve essere molesto, nel senso di non determinare dolori di ventre, tenesmo, nausea e deve provocare una scarica non acquosa, ma semplicemente poltacea.

3.° *Quando si passa all'uso abituale di purgativo, non si deve mai prescrivere in ciascun caso una dose fissa, prestabilita teoricamente.*

La scelta della dose si deve informare al principio, che essa deve essere la più piccola possibile, capace ad ottenere l'effetto di sopra accennato.

Dose che sperimentalmente deve venire fissata caso per caso, tanto da ottenere una defecazione senza fastidio e *formata*. L'esperienza ci insegna se una dose è troppo piccola o no; di più occorre alternare i purgativi, fra cui come intermittente può figurare l'*olio di ricino* in dosi convenienti, curando di togliere quella enorme ripugnanza, che lo rende idoneo per alcuni, solo per *ungere gli stivali;* conviene curare specialmente una deodorazione perfetta, ed una consistenza diminuita.

4.° *Per l'uso abituale sono indicati soltanto quei purgativi i quali sono dotati di un'azione mite.* E questi rimedii possono venire aiutati e possibilmente sostituiti da pratiche igieniche come quelle di terapia dietetica, idrica, meccanica, elettro-terapica, come pure dagli enteroclismi e dai clisteri evacuanti.

Ora, quali sarebbero questi purgativi i quali meglio corrisponderebbero a tali miste indicazioni?

Precedentemente l'A. si giovava molto del decotto di *corteccia di fragola*, corteccia di fragola gr. 30 in 250 acqua, ridotta con l'ebollizione a gr. 125; l'ebollizione dura in media 15 minuti.

Il decotto viene bevuto nell'andare a letto. Si prendono 1 o 2 cucchiai fino a che si cominciano ad ottenere delle scariche l'indomani, e sulla misura di una tale dose si regola poi quella da prendere per ottenere scariche per alcuni giorni di seguito.

I *follicoli di senna* sono un mezzo eccellente usato in *Danimarca*: 6, 8, fino a 10 follicoli vengono posti in infusione in $^1/_2$ bicchiere di acqua per la durata di 12 ore; decantato il liquido si beve in una sola volta. Recentemente si sono proposti tanti preparati vegetali, che chi ci tenesse dietro, correrebbe il rischio di diventare un medico semplicista.

Alcune combinazioni familiari raccomandabili sarebbero dopo tutto le seguenti:

1.° Fiori di tiglio, di sambuco, di camomilla; erba di menta piperita e radice di valeriana a parti uguali. Se ne prendono due cucchiai, e se ne fa un infuso in due tazze di acqua, dopo avere tenuta l'acqua bollente coperta per $^1/_4$ d'ora.

Il liquido decantato si beve a stomaco digiuno in due porzioni uguali, alla distanza di $^1/_4$ d'ora.

Abitualmente l'infusione si prende fredda. La prima colazione può venir fatta $^1/_2$ ora più tardi.

Un' altra combinazione che può venir presa allo stesso modo è quella così composta.

2.° Fiori di arnica, di verbasco, di camomilla; erba di menta piperita, radice di valeriana a parti uguali; e finalmente

3.° Fiore di arnica di verbasco; erba di rosmarino di bardana, radice di liquirizia a parti uguali.

Questi miscugli famigliari possono agire come la *fragola* e come la *senna;* anche in questi casi, molto probabilmente una parte di merito spetta all'acqua.

Un mezzo familiare p. es. è quello di bere 1 o 2 bicchieri di acqua calda a stomaco digiugno. Or bene tali infusioni raggiungono appunto un'azione evacuativa, che non supera molto quella dell'acqua pura e semplice, presa a digiuno. (*Berl. Klin. Woch.*, n. 44).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — BRICKNER. — Il fibromollusco delle donne incinte.

L'Autore richiama l'attenzione sopra una speciale malattia cutanea, la quale non pare sia stata notata prima di lui.

In alcune donne, dal quarto al sesto mese della gravidanza, si vede sorgere una serie di piccoli tumori, i quali pei loro caratteri esterni rassomigliano ai fibromi molluschi. Alla palpazione sono indolenti, talvolta sono peduncolati e tal'altra sessili, e nelle brune il loro apice ha soventi un colorito più oscuro. D'ordinario invece sono soltanto bruno-giallastri; ed il loro peduncolo (e talvolta tutto il tumore) ha i caratteri della cute circostante. Questi piccoli neoplasmi si osservano specialmente nelle parti laterali, od alla base del torace, e in vicinanza delle articolazioni sterno-clavicolari. Si osservano anche sulla faccia anteriore del petto, sulle mammelle, e nel solco sottomammario. Talvolta infine hanno sede sul dorso. Questi tumori non sorgono mai sulle mucose, sono per lo più multipli (sino a 40), ed il loro aggruppamento non offre nulla di speciale. Il volume raggiunge al più la grandezza d'un pisello, ed i tumoretti più voluminosi sono moriformi. Al più

tardi dopo sei mesi dal parto i tumori spariscono, e non se ne trova più traccia.

L'esame microscopico rivela la struttura del fibroma mollusco.

L'etiologia di questa dermatosi è completamente negativa, specialmente per ciò che spetta al tiroidismo. Su nove inferme esaminate da Brickner, una presentava come fatto concomitante l'acne, e l'altra il mollusco contagioso.

(*Semaine méd.*, 11 aprile 906, pag. 174).

II. — BAER. — Esostosi blenorragica del calcagno.

Sino dal 1892 M. Jacquet ha descritto una osteite di tutto il calcagno, alla quale diede il nome di *piede blenorragico*, senza darne la pruova batteriologica.

Invece la malattia, di cui si occupa Baer, è limitata alla faccia inferiore del calcagno, e specialmente alla tuberosità posteriore interna, ove s'inseriscono il corto flessore plantare e l'aponevrosi plantare. Dippiù Baer, se non sempre, in parecchi casi almeno ha dimostrato coll'esame batteriologico la natura gonococcica del male.

Baer ha avuto l'agio di studiar questa malattia in sei ammalati, di età fra i 18 e i 30 anni. In due di essi la blenorragia era stata contratta 5 mesi prima—in 3 il contagio era avvenuto 15 mesi, 18 mesi, e 4 anni prima—infine l'ultimo ammalato negava di aver mai avuto la blenorragia: ma le culture fatte colle granulazioni vicine all'esostosi (quando fu eseguita l'operazione) diedero una cultura pura di gonococco. Tre volte le culture ebbero risultato negativo, ma ciò, sino ad un certo punto, si spiega colla difficoltà che s'incontra nella cultura del gonococco, quando il periodo acuto dell'uretrite è trascorso da un tempo piuttosto lungo. In due su quattro infermi l'esame microscopico rivelò nei tessuti un microrganismo morfologicamente identico al gonococco. In tutti poi quest'infermi erano mancate le solite cagioni, come il reumatismo ecc.

Il sintoma principale è un dolore intenso in corrispondenza dell'inserzione dell'aponevrosi plantare, in un'aia di circa 2 cent. di diametro. Questo dolore si desta solo colla pressione, come avviene quando l'infermo sta in piedi. Sul tallone si osserva una tumefazione dovuta all'ispessimento del periostio del calcagno: ma manca ogni altro segno di flogosi, nè esiste fluttuazione. La mobilità del piede è integra, a meno che non esista qualche esostosi in corrispondenza della faccia posteriore dell'astragalo (la quale limiterebbe la flessione plantare), o in corrispondenza dell'articolazione mediotarsea (che danneggerebbe l'abduzione e l'adduzione). Quello poi che è caratteristico in questi infermi, è il loro atteggiamento nel cammino. Per risparmiare il tallone, che è dolente sotto la pressione, essi spostano il loro centro di gravità sulla parte anteriore del piede, cosicchè potrebbe dirsi, che camminano sugli alluci.

In due dei suoi infermi Baer ha osservato dei dolori al dorso, dovuti anche ad esostosi della colonna vertebrale, prodotta dalla medesima cagione.

La diagnosi per lo più è facile; e si fonda sulla talalgia, ordinariamente bilaterale, che sorge tre a nove mesi dopo una blenorragia acuta, ed è accompagnata da ispessimento dell'osso. L'esame radioscopico rende chiara la lesione ossea.

Quanto alla cura tutti i soliti rimedii non giovano a nulla. Bisogna asportar l'esostosi con un taglio, o sui lati del calcagno, o direttamente sulla esostosi nella superficie plantare. Sutura col filo d'argento. Dopo 15 giorni l'infermo può cominciare a camminare. In cinque dei casi di Baer, nei quali l'esostosi e il dolore aveano sede nella faccia plantare, dopo l'operazione cessò ogni sofferenza. Quando invece il male risiede nella faccia posteriore del calcagno, vi rimane per qualche tempo un po' di molestia alla pressione, che non impedisce però all'operato di riprendere le sue occupazioni.

(*Semaine médicale,* 11 aprile 906, pag. 173 dalla *Surgery-Gynecology and Obstetrics,* febbraio 906).

III. — FRIEDRICH. — Colpo di coltello o di martello sulla metà destra del cranio. Encefalite traumatica.

Il ferito era un giovine diciannovenne, nel quale dopo la lesione non si potè constatare alcuna depressione ossea o frattura. Dopo l'accidente il giovine potè camminare, ma a capo di qualche ora fu preso da violenti dolori al capo ed alla nuca con vomito ostinato. Nella sera del secondo giorno l'infermo fu ricevuto nell'ospedale a Greifswald. Le idee non erano chiare, e si notavano spasmi muscolari nel braccio, nella coscia e nel territorio del facciale a sinistra, ai quali seguì una paralisi floscia. Fu fatta diagnosi di encefalite acuta a destra nella sostanza corticale. Eseguita l'operazione (trapanazione ?), si trovò nella dura madre un'apertura lunga 1 $^1/_2$ centim. in corrispondenza del centro motore del braccio. Dilatata la lacerazione ne venne fuori sostanza cerebrale in via di rammollimento infiammatorio. Messo nel focolaio un tubo da fognatura, cominciò subito un miglioramento dello infermo, al quale seguì presto la guarigione quasi completa.

(*Zentralblatt für Chir.,* 1906, n. 25, pag. 708 dalla *Deut. Med. Wochens.,* 1906, n. 11).

IV. — GEISSLER. — La lussazione retrosternale delle due clavicole.

Si conosceva la lussazione mediana posteriore della clavicola, ma una lussazione siffatta, bilaterale, non era ancora stata descritta.

Un conduttore, uomo a 50 anni, cadde rovescioni da una altezza di 5 metri e con tale spinta, che scavalcò anche un muro alto metri 1,70. Battè colla nuca e colla scapola sul suolo, mentre la testa, piegata in avanti ed in sopra, toccava il petto. Per la grande spinta sofferta, l'infermo, cadendo sul dorso, si arrovesciò su sè medesimo, facendo il capitombolo in modo che tutto il corpo colle gambe descrisse un arco intorno alle spalle (fisse al suolo) come asse. In tal guisa la cassa toracica fu con grande violenza compressa, e dapprima le clavicole vennero sospinte dietro lo sterno verso la colonna vertebrale — e poi lo sterno colle costole fu spinto in sopra innanzi alle clavicole, le quali erano rese meno mobili dalle spalle fortemente fissate al suolo. Le emorragie sottocongiuntivali confermavano, che il tronco avea dovuto soffrire una compressione.

L'aspetto dello infermo era caratteristico. Lo sterno sporgeva notevolmente in avanti—l'orlo superiore del manubrio formava con grande

distacco un gradino sul collo, il quale appariva molto più corto—mentre la testa sembrava respinta ed incastrata nel torace. La riduzione fu tentata con una improvvisa e forte trazione all'indietro—e poi colla pressione sulle clavicole dopo aver fissata la colonna vertebrale col mento. In tal modo si riuscì a sollevare gli estremi sternali delle due clavicole a livello dell'orlo superiore interno del manubrio. In questa posizione (lussazione sopra sternale) rimasero le clavicole—sia perchè non si potè ricorrere ad una profonda cloronarcosi (?), quantunque fosse mancato ogni segno di compressione sulla trachea—sia perchè non fu permesso uno intervento operativo. Ad onta di ciò il braccio riacquistò in modo soddisfacente la sua funzionalità.

(*Zentralblatt für Chir.*, n. 25, 1906, pag. 709).

V. — OPPENHEIM. — Due casi di tumori delle meningi spinali, operati felicemente.

Nella seduta del 30 maggio 1906 Oppenheim espose innanzi alla Società Medica di Berlino due fortunate operazioni eseguite da Borchardt. Una donna di 33 anni ed un uomo di 49 presentavano segni di compressione del midollo, dovuta probabilmente a tumori delle meningi spinali. L'operazione, e poi l'analisi microscopica dei tumori asportati dimostrarono che si trattava di fibro-sarcoma della dura madre.

Oltre di questi due casi, Oppenheim ne citò altri tre, cosicchè sono cinque i casi di tumori delle meningi spinali da lui diagnosticati e fatti operare. Egli opina, che questi tumori sieno più frequenti di quel che si crede; e che non di rado essi sieno confusi colla sclerosi a placche, o con altre malattie midollari sistematizzate.

Quanto all'atto operativo, Borchardt crede, che i pericoli principali consistano nella emorragia, e nello scolo del liquido cefalo-rachidiano. Avendo abili e numerosi assistenti si previene l'emorragia, e si rende inutile l'operazione in due tempi, consigliata da alcuni. Lo scolo abbondante del liquido cefalo-rachidiano può divenir pericoloso: esso si previene facendo coricar l'infermo sulla pancia, e sollevando il bacino. Se lo scolo suddetto continuasse, e vi fosse un trapelamento sanguigno, bisognerebbe fognare e zaffare; per evitare poi l'infezione, è utile cambiar la medicatura, ogni volta che essa è bagnata. Relativamente alla tecnica operativa, Borchardt fa due fori laterali col trapano di Doyen, e poscia con una tanaglia taglia l'arco vertebrale. Secondo Borchardt sono registrati circa 60 casi di siffatta operazione con una mortalità del 50 %.

Fedor Krause ha operato sul midollo spinale 19 volte con 6 casi di morte, vale a dire 3 per collasso, 1 per meningite, 1 per causa ignota (dopo 11 giorni), e 1 per polmonite (dopo 6 settimane). Anche egli dichiarò, che l'operazione in due tempi non dà vantaggio alcuno—e che allo scalpello ed al martello bisogna sostituire il trapano ed il laminotomo. (*Semaine méd.*, 13 giugno 1906).

VI. — RUBRITIUS. — Cura delle infiammazioni acute colla iperemia da stasi.

Nella clinica di Wölfler si seguono esattamente le norme date da Bier e de Klapp, e si adopera il loro istrumentario. Si sono anche spe-

rimentati la fascia di Bier ed il laccio elastico di Henle: ma la sottile fascia elastica di Bier merita fra i due la preferenza. Si è anche usata l'antico apparecchio originale da aspirazione, sia solo, sia associato alla fascia elastica. I risultati ottenuti sono in generale assai favorevoli. Nei patereccí d'ogni specie, nelle paronichie, nei foruncoli, nelle estese inflammazioni flemmonose, l'iperemia da stasi produsse in mezzo ai tessuti infiltrati, o il riassorbimento, o il rapido rammollimento— fece limitare e perfino evitare le necrosi—e, quando non vi riuscì, facilitò il distacco dei tessuti mortificati. Insomma esercitò un influsso favorevole, e per lo meno abbreviò il decorso della guarigione. Perfino nei flemmoni delle guaine tendinee la stasi agì favorevolmente, e sopra sei casi in quattro fu evitata la necrosi del tendine. Invece, in un caso di gravissima e molto antica inflammazione delle guaine tendinee, rimase, anche dopo il distacco del tendine, un edema ostinato, ligneo, con forte rigidità articolare.

Grandissimo vantaggio della iperemia da stasi è la sua azione analgesica nelle rigidità articolari, la cui cura diviene più facile.

Per ottenere un completo vuotamento di raccolte purulente, bastano incisioni relativamente piccole. Lo zaffo, che è causa di dolore, riesce inutile. Invece nelle profuse suppurazioni non può farsi a meno del drenaggio.

È degno di nota, che anche in un caso di flemmone—in seguito a cangrena diabetica di un alluce—fu usata con vantaggio la stasi.

Anche con vantaggio fu usata per lo più la iperemia da stasi, a scopo profilattico, nelle ferite recenti infette, sebbene in un caso non siasi potuto evitare la morte.

Tre casi di fratture complicate furono trattati senza vantaggio apparente colla stasi: ma non deve tacersi, che in uno di essi nel campo dell'edema da stasi si manifestò una suppurazione invadente con necrosi della cute.

Nelle linfadeniti e linfangioiti il metodo di Bier diede buoni risultati, anche quando la fascia non potè applicarsi sul tessuto sano.

Molta cautela invece richiede il metodo suddetto nelle suppurazioni articolari acute. In un caso, dopo l'apertura d'un ascesso para-articolare, e la puntura dell'articolazione, si ebbe rapida guarigione con mobilità perfetta. In due altri casi (di natura settica), quantunque il metodo fosse stato usato tecnicamente bene, la suppurazione si diffuse rapidamente nei tessuti molli circostanti. Da ciò Rubritius cava la conseguenza (contro Bier), che nella infezione settica generalizzata la iperemia da stasi è da rigettarsi.

Nelle inflammazioni acute articolari di diversa specie, il metodo di Bier fece ottima prova.

In due casi di osteomielite recente la iperemia da stasi fece rapidamente svanire i fenomeni acuti della flogosi, ma non scongiurò la necrosi.

La stasi, per mezzo dell'apparecchio da aspirazione, produce splendidi risultati nelle mastoiti acute. Essa facilita l'uscita della marcia, anche da piccoli tagli, — previene il progresso del processo suppurativo nel corpo della glandola—e affretta la guarigione con risultato cosmetico e funzionale sorprendente.

(*Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. XLVIII, Hft. 2).

VII. — RANZI. — Intorno al trattamento delle suppurazioni acute colla iperemia da stasi.

Nell' ambulanza della Clinica di Eiselberg, a Vienna, sino all'ottobre del 1905 furono curati col metodo di Bier 110 casi. Ranzi si compiace sopratutto degli eccellenti risultati funzionali ottenuti anche nei casi di gravi flemmoni. Egli ha la convinzione, che colla cura ordinaria—cioè larghi tagli e zaffo—non si sarebbe quasi mai evitata la necrosi dei tendini. Questo e l'effetto analgesico del metodo costituiscono i principali vantaggi della cura alla Bier. Gli è sembrato anche, che la durata della cura divenga più breve, e colla stasi meglio che colla aspirazione.

Il metodo però cagiona al medico curante una perdita di tempo maggiore — e quando si applica ambulatoriamente la fascia elastica, è necessario che il chirurgo veda più volte al giorno l' infermo.

(*Zent. für Chir.*, 1906, n. 27 dalla *Wien. Klin. Wochens.*, 1906, n. 4).

VIII. — FRAMMER. — Intorno alla stasi alla Bier con speciale riguardo alla cura post-operativa ed alla cangrena senile.

Nella sezione di Bogdanik, nell' ospedale S. Lazzaro di Cracovia, si usa il metodo di Bier nella tubercolosi, nell'osteomielite, nelle mastoiditi, nei flemmoni ecc. e quasi sempre con buoni risultati. Egli si loda del metodo sopratutto dopo le operazioni eseguite per le malattie suddette—le quali così guariscono meglio, e più presto.

Frammer ha avuto eccellenti risultati nei casi di *gangrena praecox* e *gangrena senilis*. I grandi dolori scomparvero quasi immediatamente, gli infermi poterono dormire, la cangrena si circoscrisse, le estremità divennero più calde, e si ebbe la guarigione. In questi casi la fascia elastica fu applicata solo per poco tempo ($^1/_2$-2-3 minuti).

(*Ibid.* dalla *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1906, n. 8).

prof. P. Morelli

LIBRI NUOVI

ELIA TESTA. — Sulla incarceratio herniae
(Napoli, Tocco e Salvietti, 1905).

È questo un lavoro di insieme, che può dirsi completo e quindi, vista la importanza dell' argomento che tratta, riesce di non poca utilità agli studenti ed anche ai chirurghi esercenti.

Con ricchezza di cognizioni storiche esposte nitidamente ed in forma facile l'A., senza nulla tralasciare di quanto attraverso i secoli passati si è scritto e pensato intorno allo strozzamento erniario, si ferma di proposito e con saggio discernimento sui punti storici più

importanti per giungere fino ai nostri tempi, nei quali, pure essendo enormemente progredite le nostre cognizioni in proposito, si lasciano purtroppo notare alcuni punti ancora oscuri, che l'A. cerca di rischiarare con opportune osservazioni e con giusti ragionamenti, mostrando di avere buona pratica dell'argomento che ha studiato.

E nei capitoli destinati allo studio della etiologia, del meccanismo della *incarceratio herniae* ed in tutti gli altri che trattano dello studio dello stato anatomico, della sintomatologia e della diagnosi, l'A. svolgendo esaurientemente i singoli argomenti, dà conto delle osservazioni sue personali, nonchè degli studii suoi per quanto riguarda il liquido erniario e conseguentemente la patogenesi della infezione erniaria.

Avvalendosi di un certo numero di casi clinici capitati alla osservazione sua nell'ospedale Gesù e Maria ed a quella di colleghi dell'ospedale Incurabili, l'A. ha istituito delle ricerche di chimica e microscopia per studiare la funzione renale negli infermi di strozzamento erniario. Le principali conclusioni di questo studio sono: l'albuminuria vera, nei casi di strozzamento, che dura da parecchio tempo, è frequente, ed è di natura tossica, in rapporto con l'arresto del circolo fecale e con la consecutiva abbondante produzione di prodotti tossici, che, eliminandosi pel rene, ne alterano il filtro. Quanto alla indicanuria, l'A. conclude, che tutte le volte, che l'ostacolo era situato nel tenue, la quota dello indicano appariva aumentata, laddove negli strozzamenti situati nel grosso intestino l'indicano o si mostrava normale o superava di poco la quota ordinaria.

Il capitolo della cura è trattato molto ampiamente, essendosi tenuto conto della numerosa letteratura in proposito ed avendo cercato l'A. di manifestare sopra parecchie questioni controverse la sua opinione.

NOTIZIE E VARIETA'

XVI Congresso italiano di Medicina interna.

Si terrà in Roma nell'ottobre prossimo e vi saranno trattati i seguenti temi generali:

1.° *Arterio-sclerosi.* —Relatori: prof. A. Riva di Parma e prof. L. Devoto di Pavia.

2.° *Forme tifosimili e febbre di Malta.* — Relatori: prof. U. Gabbi di Messina e prof. L. Lucatello di Padova.

3.° *Artitrismo.* — Relatore: prof. P. Castellino di Napoli.

Furono incaricati delle Relazioni sui progressi della diagnosi il prof. A. Ferrannini di Napoli e sui progressi della terapia il prof. A. Michelazzi di Pisa.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 18.

CRONACA E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

Sifilide epatica ?

D. F. di anni 21 da Melfi, sarto, celibe.

Nulla dal lato ereditario; non ha avuto mai contatto con donne. Cinque mesi fa tornato da Napoli, dove era a lavorare, al suo paese, dopo due giorni del suo arrivo fu colto da brividi e febbre. Questa febbre ha avuto, a dire dell'infermo, la durata di quattro mesi; veniva nelle ore vespertine, cominciava sempre con brivido, rimetteva con sudori alla mattina seguente e resistette all'uso dei sali di chinino.

Due mesi fa cominciò ad asser preso da dolore epigastrico dopo ogni introduzione di cibo. Il dolore andò scemando dopo una quindicina di giorni, però l'infermo si avvide di una graduale tumefazione all'epigastrio ed all'ipocondrio destro.

In Clinica si osserva: presenza di glandole della grandezza di un pisello alle regioni latero-cervicali; se ne trovano anche alla regione bi-inguinale, della grandezza di un cece a quella di una fava; ed una quanto un grosso fagiuolo alla regione epitrocleare destra. Tutte sono dure, indolenti e spostabili.

Il fegato scende sotto l'arco costale sin ad un dito trasverso al disopra dell'ombelicale trasversa; a sinistra raggiunge la mammillare del lato prolungato; in alto arriva al 7.° spazio intercostale lungo l'ascellare posteriore e all'ottava costola lungo l'angolare della scapola. Presenta una bozza visibile all'epigastrio che si estende fino alla mammillare destra prolungata. La palpazione non desta alcun senso di dolentia.

La milza è leggermente ingrandita.

L'esame del sangue lascia osservare una leggiera leucocitosi; rapporto tra i corpuscoli bianchi e rossi 1:324. La formola leucocitaria non lascia rilevare gran che di notevole.

L' esame radioscopico lascia osservare che lo spazio chiaro polmonare a destra è impiccolito a spesa della sua porzione inferiore. Non si rileva il confine superiore dell' ombra epatica o diaframmatica, perchè l' ombra epatica si va perdendo in alto in modo sfumato e graduale senza demarcazione con lo spazio chiaro polmonare.

Nell' urina si riscontra: albumina 1 $^{0}/_{00}$: urea totale gr. 10.79: tracce di peptone: cilindri ialini.

Si è praticata la glicosuria alimentare (gr. 2 $^{1}/_{2}$ di glucosio per kg. di corpo), l'esito è stato negativo.

In Clinica ha avuto sempre febbre a tipo intermittente: il massimo di temperatura nelle ore della sera fino a 39: l' elevazione della temperatura è preceduta da brivido: la defervescenza della febbre non è accompagnata da sudore. Fatto l' esame del sangue durante il brivido, non si sono riscontrati parassiti malarici.

Il polso è stato sempre frequente, massime nelle ore della sera.

La diagnosi ha presentato le più grandi difficoltà.

L' enorme volume del fegato, il modo piuttosto rapido come si è formata questa tumefazione, il tipo della febbre intermittente preceduta da brivido, la presenza di peptone nelle urine, la quantità giornaliera di urea diminuita lasciavano correre il pensiero all' ascesso del fegato, come la diagnosi che più corrispondeva alla sindrome presentata da questo infermo, sebbene già l' esame radioscopico faceva dubitare un poco per l' ammissibilità di tale diagnosi, per la mancanza di contorni netti dell' ombra epatica che sogliono sempre aversi in caso di raccolte nel fegato. Furono fatte tre punture esplorative sulla tumefazione in diversi siti ed a diversi intervalli di tempo, con aghi grossi; si estrasse sangue soltanto, ciò che anche l' esame microscopico confermò.

Si dubitò per un momento, sebbene con poca fiducia, della malaria; si fece l'esame del sangue nel periodo del brivido, tempo in cui trovansi i parassiti in circolo, ed esso fu negativo.

Il prof. de Renzi stabilì la diagnosi di probabile sifilide epatica, per via indiretta, per la esclusione cioè delle altre malattie epatiche, che potessero dare i fenomeni presentati da questo ammalato, e per l' esito negativo delle punture esplorative; e per via diretta per la presenza della poliadenopatia che ha tutti i caratteri della sifilitica e pel criterio curativo, cura mercuriale cioè, poichè l' infermo che in tutto il tempo di sua permanenza in Clinica (25 giorni) ha presentato febbre tutti i giorni; negli ultimi due giorni ha fatto iniezione di

2 cg. di biioduro di mercurio al giorno e la febbre è cessata di un colpo.

Ulteriore conferma di questa diagnosi colla cura specifica non si è potuto avere, avendo voluto l' infermo uscire di Clinica.

Broncopneumonite cronica—Nefrite interstiziale — Arterio-sclerosi.

D. V. di anni 56 di Napoli, impiegato, ammogliato.

Nulla dal lato ereditario. Si è contagiato quattro volte di blenorragia. Si è esposto spesso alle cause reumatizzanti. All' età di 21 anno ha sofferto grave bronchite di cui guarì dopo 3 mesi. Tredici anni fa ebbe broncopneumonite a destra, dopo della quale è andato soggetto a continui catarri bronchiali.

L' attuale malattia è cominciata da due mesi e mezzo, con febbre serotina non alta, affanno, espettorato bianco-giallastro, attaccaticcio, talvolta striato di sangue.

Accolto in Clinica, in condizioni gravi, si osserva: torace scarno e denutrito; fremito toraco-vocale rinforzato al torace destro a parte posteriore dall' angolo scapolare in giù, regione dove vi è anche ottusità alla percussione.

Con l' ascoltazione si ode soffio bronchiale nella regione sopra e sotto spinosa di destra con rantoli inspiratorii; dall'angolo scapolare in giù dello stesso lato, respiro leggermente aspro, rumore di sfregamento e numerosi rantoli inspiratorii.

Nell' espettorato non si sono rinvenuti bacilli di Koch ed invece molti diplococchi forniti di scarsa capsula.

Al cuore si notano importanti: 1.° tono aortico sformato; 2.° accentuato.

Nell'urina si nota: $^1/_4$ di gr. di albumina $^0/_{00}$; cilindri ialini-granulosi e ialini-pallidi: molti cristalli di acido urico libero.

Vien fatta diagnosi di broncopneumonite cronica, nefrite interstiziale, arterio-sclerosi.

Quest' infermo presenta tutt' i fatti della tubercolosi polmonare eppure non è tubercoloso; su questo il prof. de Renzi ha richiamato l' attenzione. È una forma di pneumonite cronica da diplococco.

Questa forma s' incontra molto spesso negli individui inoltrati nell' età.

Netter ha dimostrato, che nella saliva normale è il pneumococco che è più frequente a trovarsi, e che nella broncopneumonite in atto

è esso che serba il primo posto quale agente produttore, come risulta dallo specchietto che egli dà

Pneumococco	38.47 %
Streptococco	30.77 %
Pneumobacillo	23.08 %
Stafilococchi piogeni	7.68 %.

Si può domandare: perchè il pneumococco in quest' individuo ha prodotto broncopneumonite e non pneumonite crupale.

È probabile che ciò dipenda da due ragioni: dalla virulenza del microrganismo e dalla natura del terreno su cui esso si sviluppa.

È risaputo che il pneumococco fornito di capsula è molto più virulento di quello che ne è privo; qui ci troviamo in presenza di diplococchi forniti di scarsa capsula; e ciò da una parte.

Dall'altra parte l'infermo in questione è un arterio-sclerotico, ha nefrite interstiziale, è insomma un vecchio in anticipazione; il terreno su cui si sviluppa il microrganismo è scadente, non può reagire energicamente all'invasione che questo fa, e quindi si manifesta la broncopneumonite a preferenza della pneumonite crupale.

È un fatto d'altronde che si osserva ogni giorno, che i vecchi sono colpiti più frequentemente da broncopneumonite anzichè da pneumonite fibrinosa.

La riprova della esistenza di questa infezione diplococcica pura si è avuta dall'azione rapida, che su di essa ha avuto la iniezione di siero antidiplococcico Pane prescritto dal prof. de Renzi di cui sarà esposto appresso.

Un particolare presenta quest' infermo, ed è la risonanza chiara alla regione sopra e sotto spinosa destra là dove si ode soffio bronchiale; questo ricorda la risonanza timpanica fino a metallica nei casi di pneumonite crupale astenica, di cui in Clinica si sono osservati parecchi casi, e due ne furono descritti nell' anno 1892.

L' infermo arrivato in Clinica in condizioni piuttosto gravi fu sottoposto a cura di iodoformio e tannino senza averne miglioramento. Le sue condizioni generali si aggravarono; la pressione cardiovascolare da 120 mm. Hg. discese a 105; gli accessi di lipotimia si presentarono con frequenza straordinaria, ebbe perdita di coscienza, ipotermia; si ricorse allora ad inalazioni di ossigeno, ad iniezioni di etere e caffeina, all' alcool con successo non grande.

Si praticarono due ipodermoclisi, una di 150 c.m. c. di siero fisiologico ed un' altra nel giorno seguente di 200 c.m. c. dello stesso siero; la pressione cardiovascolare da 118 salì a 122 m.m. Hg.; lo stato generale migliorò di poco.

Fu allora che il prof. de Renzi prescrisse le iniezioni di siero Pane. Se ne praticarono due nello stesso giorno di 10 c.m. c. l'una, una al mattino e l' altra alla sera; una terza anche di 10 c.m. c. al mattino seguente. Il miglioramento fu quasi istantaneo; la pressione cardiovascolare da 122 salì a 130 nel primo giorno della iniezione ed a 134 nel secondo; l' infermo cominciò a riacquistare l' intelligenza, che divenne normale dopo altri due giorni e venne dimesso di Clinica molto migliorato.

Questo benefico effetto ottenuto dalla iniezione di siero Pane è una conferma ancora maggiore a ciò che innanzi si diceva, cioè che in questo caso doveva trattarsi di una infezione diplococcica pura.

Cirrosi atrofica del fegato da alcoolismo.

V. S. di anni 45 da Napoli, ammogliato, giornalaio.

Nulla dal lato ereditario. Nell' anamnesi figura l'alcoolismo (3—3 $^1/_2$ litri di vino al giorno). Non si è mai contagiato di alcun morbo venereo; mai infezione malarica. Da 3 mesi l' infermo ha osservato che l' addome andava progressivamente aumentando di volume.

Un mese e mezzo fa bevve a digiuno 2 bottiglie di *grappa*. Il giorno seguente ebbe disturbi gastrici, vomiti di sangue coagulato e scariche alvine di melena.

Da quel giorno le urine sono divenute scarse, sedimentose e colorate.

In Clinica si osserva: nutrizione scaduta; edemi notevoli agli arti inferiori. L' addome è enormemente aumentato di volume, di forma globosa. Non vi è marezzamento venoso nè si vede sviluppato il caput medusae.

Il fegato è di poco impiccolito, la milza è ingrandita. Praticata la glicosuria alimentare (grammi 2 $^1/_2$ di glucosio per Kg. di corpo), essa è riuscita negativa.

Nell' urina: abbondante uroeritrina, urea totale gr. 20.73, albumina gr. $^1/_2$ per litro; frammenti di cilindri jalini granulosi.

Vien fatta diagnosi di cirrosi atrofica del fegato da alcoolismo—nefrite parenchimale cronica.

Questo caso è degno di nota per alcune considerazioni.

Anzitutto in rapporto alla etiologia. Qui la causa che ha determinata la cirrosi è partita dall'intestino attraverso i rami della porta ed è stato l'alcool.

In Clinica due anni fa si è osservato un caso di cirrosi prodotta da principii acri irritanti, da ingestione sopratutto di peperoni.

Tinozzi ha dimostrato con esperimenti su animali che il pepe, peperoni producono alterazioni che rassomigliano alla cirrosi, sicchè questa può essere prodotta per mezzo delle vene dello intestino come in queste intossicazioni, e da quelle della milza come nel morbo di Banti. Nella malaria il principio irritante con tutta probabilità passa per la vena splenica.

È notevole anche in questo caso il modo rapido come si è sviluppata la malattia, tre mesi, ed i fenomeni tumultuosi che nel suo decorso si sono manifestati, violente ematemesi.

Un altro fatto degno di nota su cui ha richiamato l'attenzione il prof. de Renzi, è che questo infermo, ad onta che abbia una enorme ascite, non presenta circolo collaterale superficiale; molto facilmente questo circolo invece che con le vene superficiali dell'addome si è stabilito per mezzo di vene più profonde, ad es., per mezzo delle esofagee, secondo è dimostrato forse dalla stessa ematemesi.

L'edema agli arti inferiori, che qui esiste molto sviluppato, è dovuto alla nefrite concomitante, e difatti la stessa causa che ha prodotto la cirrosi, l'alcool, può aver prodotto la nefrite.

In Clinica è stato sottoposto alla dieta lattea unita al lattosio, ed, avuto riguardo alla nefrite ed agli edemi considerevoli, al bagno di luce della intensità di 288 candele, in media 12 minuti al giorno; il risultato non è stato grande, sudando l'infermo molto poco; il prof. de Renzi prescrisse allora la medesima cura facendo precedere di 10 minuti al bagno di luce una iniezione ipodermica di 1 centg. di pilocarpina, e prescrisse di più la fasciatura espulsiva degli arti inferiori alla sera. L'accoppiamento felice di queste diverse prescrizioni ha dato risultato splendido. La eliminazione dell'urina è di molto aumentata; gli edemi agli arti che impedivano perfino la deambulazione sono del tutto scomparsi; il volume dell'addome è diminuito; il peso del corpo nello spazio di 12 giorni è diminuito di 5 chilogrammi.

Nevralgia sciatica a sinistra.

A. T. di Tufo di Minturno di anni 34 negoziante di frutta, ammogliato.

Nulla di notevole dal lato ereditario. Una volta è stato contagiato di blenorragia; una seconda volta di male venereo che non sa precisare. A causa del suo mestiere si è esposto sovente a cause reumatizzanti. Tre anni fa fu affetto da dolori alle articolazioni dei ginocchi, che aumentavano col riposo, di cui guarì completamente.

Da 9 mesi è molestato da dolore alla regione sacrale con diffusione a tutto l'arto inferiore sinistro.

In Clinica si osserva: nutrizione ben conservata, pannicolo adiposo molto sviluppato; altezza del corpo m, 1,74; peso Kg. 95.

Nella stazione eretta l'infermo presenta scoliosi con concavità a sinistra; nel cammino zoppica e deve appoggiarsi al bastone; solleva a poco a poco l'arto inferiore sinistro e lo poggia di nuovo a terra con precauzione.

È evidente una ipotrofia dell'arto inferiore sinistro rispetto al destro.

Premendo sui punti classici assegnati alla nevralgia sciatica (punti di Valleix), l'infermo avverte dolore.

Flettendo passivamente la coscia sul braccio, a gamba estesa, l'infermo avverte dolore alla natica ed alla regione posteriore della coscia corrispondente, dolore che non si provoca tenendo la gamba flessa sulla coscia (fenomeno di Lasègue).

La sensibilità tattile e termica è eguale in ambedue gli arti; soltanto la dolorifica è leggermente diminuita a sinistra.

Riflessi patellari esagerati, più a sinistra che a destra. Manca il clono del piede.

L'esame elettrico con la corrente faradica del nervo sciatico e dei muscoli corrispondenti fa notare una maggiore eccitabilità a sinistra che a destra; in questo modo si comporta anche il crurale sinistro.

Tale maggiore eccitabilità si osserva anche alla corrente galvanica, senza che vi sia alterazione qualitativa della eccitabilità elettrica. Solo nei muscoli glutei di sinistra si osserva che la contrazione alla C. C. è appena sensibilmente maggiore della A. e C. A., vale a dire che nei muscoli glutei di sinistra la normale differenza tra eccitabilità al catode e all'anode a favore del primo, è quasi scomparsa.

Nulla da parte degli altri organi.

Nell'urina si ha di notevole: presenza di tracce di albumina; abbondante indicano; copiosi cristalli di ossalato di calcio.

Vien fatta diagnosi di nevralgia del nervo sciatico di sinistra.

Trattasi qui senza dubbio di una nevrite del nervo sciatico e non della semplice nevralgia essenziale, e ciò per diverse ragioni. Questo ammalato è un gottoso; la sua costituzione ce lo dice; ha avuto dolori ai ginocchi; e più di tutto ce lo dimostra il trattamento che ha fatto in Clinica e che appresso verrà esposto. Si sa come sono facili ad infiammarsi i nervi periferici nel decorso della gotta, il nervo sciatico a preferenza; anzi a tal proposito gli osservatori inglesi vanno un po' troppo oltre, dicendo che si verifichi un deposito di urati nel nervo sciatico, e che la sciatica si produca in seguito all'infiammazione da essi provocata; ciò però richiede ulteriore conferma.

Più di tutto poi ce lo dice l'esame elettrico, avendosi parziale reazione degenerativa alla regione glutea, fatto che depone più per una nevrite. Un fatto importante è la scoliosi con cavità a sinistra, cioè dal lato della regione ammalata (scoliosi omologa).

In generale nella nevralgia sciatica la scoliosi è crociata, l'incurvamento cioè del tronco e l'abbassamento della spalla si fanno dal lato opposto alla regione ammalata.

Diverse opinioni si sono emesse per spiegare la scoliosi crociata. La prima opinione, la più semplice, è che l'infermo cerca di non caricare soverchiamente l'arto ammalato e quindi sposta verso il lato sano il centro di gravità. Altri, tra i quali Schüdel, Kocher ecc. credono che la massa sacro-lombare del lato corrispondente alla lesione viene in questo modo ad essere distesa, e quindi i rami sensitivi che passano attraverso essa sono così difesi. Nicoladoni poi, pensa che con questa flessione laterale crociata i forami intervertebrali sono dilatati e quindi diminuisce la pressione sulle radici che da essi fuoriescono.

Ehret spiega questa scoliosi quale una conseguenza del cambiamento di posizione dell'arto inferiore e del bacino, e cioè istintivamente l'ammalato, allo scopo di diminuire la tensione del nervo sciatico, flette l'arto inferiore del lato ammalato (gamba e coscia), l'abduce e lo rota in fuori, il bacino è abbassato anche verso questo lato, ed allora la distanza tra cresta iliaca e false costole è aumentata; dimodochè la scoliosi secondo lui è più un fatto apparente che reale.

Mann invece vede la causa della scoliosi in una paresi dell'erector trunci dal lato ammalato.

Brissaud spiega questa come contrazione dei muscoli del lato sano.

Quest' ammalato, come si diceva, presentà scoliosi omologa. È un fatto che sembra paradossale; Brissaud ne dà la spiegazione.

Egli dice: vi è contrazione dei muscoli lombari del lato ammalato. La contrazione non è soltanto limitata ai muscoli innervati dallo sciatico, si estende anche ai muscoli innervati dal plesso sacro-lombare. Vi è dunque una nevralgia spasmodica lombo-sacrale, con contrattura e punti dolorosi nel fianco e sul decorso del crurale, con esagerazione del riflesso rotuleo e tremore epilettoide.

L' ammalato in esame presenta quasi tutta la sindrome descritta dal Brissaud e cioè: dolore alla regione lombare sinistra, che si esacerba con la pressione, dolore alla regione inguinale ed antero-interna della coscia sinistra, esagerazione del riflesso rotuleo; manca soltanto il tremore epilettoide.

In Clinica, dove l'infermo è rimasto 10 giorni, ha applicato l'anode per 5 minuti due volte al giorno sul decorso dello sciatico e crurale sinistro, ed ha fatto ogni giorno, dietro prescrizione del prof. de Renzi, bagno di luce della intensità di 1920 candele, nel primo giorno per 5 minuti, nel secondo per 8, nei successivi per 10 minuti.

Il risultato è stato sorprendente e rapidissimo, già all' 8.° giorno i dolori erano quasi del tutto scomparsi, ed egli camminava senza più appoggiarsi al bastone e con passo svelto.

La cura elettrica accoppiata al bagno di luce ha dimostrato ancora maggiormente ciò che dianzi si accennava, che la gotta doveva avere una gran parte nello sviluppo di questa nevralgia, poichè, in queste forme artritiche, il bagno di luce giova immensamente e il prof. de Renzi è stato il primo ad introdurlo per tali malattie con tanto successo in questa città.

Isterismo maschile.

C. M. di anni 44, da S. Cesareo, tagliamonte, ammogliato.

Nessun dato degno di nota da parte della eredità e dei collaterali.

Nell' anamnesi figurano le cause reumatizzanti, l'eccessivo lavoro, l'abuso del vino e della venere; due contagi venerei, una blenorragia ed ulcere multiple alle quali non seguirono manifestazioni secondarie. Nessuna forte emozione.

Due anni fa ebbe a dolersi d' intensi dolori alla metà destra del torace, di cui guarì dopo cure opportune. Dopo alcuni mesi ebbe di nuovo dolori toracici a cui si aggiunsero vertigini, cardiopalmo, tre-

more agli arti superiori; sintomi tutti che scomparvero dopo qualche ora, ad eccezione dei dolori mitigati e delle vertigini, che si presentavano di tanto in tanto.

Dopo un altro mese, continuando i dolori e le vertigini, ebbe due forti dolori alla nuca, con la distanza di un giorno l'uno dall'altro, della durata di cinque minuti. Da otto mesi avverte senso di bolo alla gola.

Da un mese e mezzo si è aggiunto senso di formicolio, che parte dalla regione precordiale, si diffonde in giù sino al pube ed indietro per tutta la schiena.

Avverte inoltre di tanto in tanto, oltre ai dolori toracici ed alle vertigini, sensazione di calore, di freddo per il corpo e senso di trafittura all'orecchio destro. Tutte queste sofferenze l'hanno indebolito tanto, da non sentirsi più capace di accudire al lavoro.

Non presenta alcun disturbo nel cammino, nella stazione e nella motilità. Invitandolo a stendere le mani a dita divaricate, si rilevano delle oscillazioni di tremore. La forza muscolare è di poco diminuita. I riflessi patellari ed addominali sono esagerati. Normali la sensibilità e sensi specifici. Non vi è soverchia emotività, soltanto preoccupazione per la sua malattia.

Nell'urina vi esiste abbondante indicano.

Si fa diagnosi di isterismo.

L'importanza di questo caso è nella etiologia.

Dal lato ereditario, domandato attentamente l'infermo, non vi è nulla che accenni ad affezioni nervose.

Gli autori francesi con a capo Charcot ritengono l'isterismo essere una malattia sempre ereditata, e tutti gli altri fattori hanno soltanto il significato di agenti provocatori, cioè cause occasionali che hanno la proprietà di risvegliare la malattia latente e non di provocarla. Ciò non è nel caso in questione.

Qui la causa è stata l'eccessivo lavoro a cui si è esposto e l'alcool, ambedue cause predisponenti all'isterismo per quelli che sono oppositori alla teoria dell'eredità; anzi per quanto riguarda il secondo momento etiologico, esso darebbe ragione a quelli che sono fautori della isteria sintomatica, attribuendo questa solamente all'alcool.

Il modo come si è sviluppata la malattia è anche importante; essa si è sviluppata a poco a poco in due anni, senza manifestarsi di un colpo come accade ordinariamente.

Circa il sesso, certamente nell'uomo essa è meno frequente che

nelle donne; la statistica di Briquet dà 5 uomini su 100 donne; secondo altri Autori francesi 1 uomo per 2 donne; secondo altri 1 per 10 e secondo altri ancora 1 per 6. In Italia tale percentuale non si è mai raggiunta.

In queste statistiche entrano anche i fanciulli, ma nella età infantile non si è ancora determinato il carattere, del quale vi è poca differenza tra fanciulli e fanciulle.

È istruttivo questo caso per la ragione che si crede, che diventano isterici quegli uomini che hanno carattere di femminismo. Quest'uomo ha taglia maschile, è bene sviluppato, robusto, una folta barba circonda il suo viso; eppoi ha dato diverse prove di virilità, abusando della venere, e la riprova ne sono i due contagi venerei che ha avuto.

In Clinica se ne sono avuti parecchi altri di casi consimili, che non rivelavano niente di femminismo.

La cura in questo caso è stata la idroterapia. Più di questa ha giovato il cambiamento di abitudine dello ammalato. Nei primi giorni venuto in Clinica, egli era preoccupato, parlava sempre della sua malattia, avvertiva forti dolori al torace destro; dopo pochi giorni si abituò alla vita della Clinica, eseguiva puntualmente alla mattina le sue abluzioni idropatiche; si notò in lui un cambiamento di carattere, mostrandosi allegro, non più preoccupato; e non accennante più ai dolori toracici, tanto che dopo 8 giorni dalla sua entrata in Clinica venne dimesso senza che accusasse più alcuna sofferenza.

Sifilide costituzionale. — *Piccolo aneurisma dell' aorta addominale — Coprostasi — Osteomielite con frattura del femore destro in via di consolidamento.*

V. P. di Torella dei Lombardi di anni 28, contadino, celibe. — Nulla di notevole da parte della eredità. Nell' anamnesi vanno ricordate le cause reumatizzanti, due contagi venerei, il primo di una ulcera unica seguita da manifestazioni secondarie. Due anni fa fu operato di osteomielite acuta. L'anno decorso di sequestrotomia.

Tre mesi fa, cadendo, riportò frattura del femore destro. Ora si lagna di coprostasi, di dolore costrittivo all' epigastrio dopo l' ingestione del cibo e di inappetenza.

In Clinica si osserva: nutrizione scaduta, glandole nelle regioni latero-cervicali, epitroclee e bi-inguinali, dure e spostabili.

Al quarto inferiore del femore si nota un seno fistoloso, che specillato lascia scorgere l' osso allo scoverto.

A due dita trasverse al disopra della cicatrice ombelicale notasi una pulsazione espansiva, e con l'ascoltazione in questo sito si ode un soffio.

Non v'è ritardo tra la pulsazione addominale ed il polso delle pedidie.

L'esame del sangue lascia scorgere scarsezza delle emasie 4.030.000; corpuscoli bianchi 10.500. Rapporto 1 : 383 — Emoglobina 73 %. — La formola leucocitaria è fisiologica.

Quello che è importante in questo caso è la presenza dell'aneurisma dell'aorta addominale.

Molte volte non si diagnostica tale aneurisma; esso non dà alcun sintoma subbiettivo, e quindi l'infermo non vi richiama l'attenzione del medico. In questo infermo non si è avuta neanche alcuna manifestazione. Facendo la palpazione profonda dell'addome, si è riscontrato un tumoretto, che presenta una pulsazione non solo sollevante, ma anche espansiva. Ha autorizzato ad ammettere tale diagnosi anche il fatto che, mettendo lo stetoscopio in tal sito, si ode un soffio sistolico.

Il prof. de Renzi ha stabilito la diagnosi di aneurisma dell'aorta addominale in corrispondenza della mesenterica superiore, avendo riscontrato la pulsazione due dita al disopra della cicatrice ombelicale, sito proprio donde si distacca dall'aorta tale ramo. Ha stabilito anche un altro fatto importante, che deve cioè tale aneurisma essere con piccolo foro, e non deve sottrarre molto sangue, poichè non vi è ritardo del polso delle pedidie.

Circa la causa di questo aneurisma, senza andare troppo oltre, essa è molto chiara: questo ammalato è un sifilitico, ha avuto un'ulcera unica, ha avuto manifestazioni secondarie, ha leucocitosi, ha ora queste lesioni ossee, certamente di origine sifilitica; è noto anche come i sifilitici vanno soggetti ad arterite, questa in questo caso è presente ed ha determinato la formazione di un aneurisma sull'aorta addominale; dunque la causa ne è certamente la sifilide.

Il suo stato generale cachettico, oltre che alla leggiera suppurazione in atto, deve essere dovuto alla sifilide, e difatti nei pochi giorni che è stato in Clinica (11 giorni) ha fatto cura specifica ed è abbastanza migliorato.

Dott. Vincenzo Petitti
Assistente ordinario.

**Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.**

MASUCCI U.—Sul valore clinico della curva del peso del corpo in alcune malattie.

VANTAGGIO CLINICO FINORA OTTENUTO DALLE PESATE QUOTIDIANE DEGL' INFERMI

È noto come il peso del corpo ha un notevole valore semiologico nel giudicare del grado di nutrizione organica.

In questi ultimi anni poi si è, specialmente in Francia, cominciato a indagare quale vantaggio clinico si possa trarre dalle pesate quotidiane degli infermi nel decorso di varii processi morbosi.

Chauffard, a cui si deve l' inizio di queste nuove e interessanti ricerche, ha, col mezzo delle pesate giornaliere, determinato l'apprezzamento dei minimi versamenti pleurici e peritoneali, che ordinariamente sfuggono alle consuete indagini cliniche.

Lo stesso Autore ha esaminate ancora le variazioni comparative del peso corporeo, delle urine e della tensione arteriosa negli asistolici.

Bonnette ha potuto, sempre con lo stesso metodo, stabilire la differenza tra impaludismo cronico e cachessia palustre, dimostrando come le pesate discendenti (impaludismo cronico) sono di buona prognosi, mentre le pesate ascendenti (cachessia palustre) sono di prognosi infausta.

Jacobeus, nel Sanatorio del Finsen, ha seguito le pesate nei cardiaci, assicurando, che dalla evoluzione del peso si può dedurre la comparsa dei più piccoli edemi, che debbono servire di norma per regolare la cura dietetica.

Galli, nella Clinica del Baccelli, ha notato l'aumento del peso corporeo negl' infermi di carcinoma gastrico nei primi giorni di degenza in Clinica.

Pirquet ha eseguite sistematiche determinazioni del peso corporeo nei nefritici, conchiudendo che nella nefrite acuta si osserva: all'inizio un aumento, dovuto alla comparsa degli edemi ed alle collezioni di liquido nelle cavità del corpo, alla fine una diminuzione del peso per

l' abbondante diuresi. E nelle nefriti croniche la curva del peso del corpo presenta delle oscillazioni periodiche, parallele alla comparsa di edemi ed alla quantità delle urine emesse; nelle forme gravi poi gli edemi e il peso corporeo vanno progressivamente aumentando fino alla morte.

Ora da tutte queste ricerche si deduce, che la curva del peso presenta un tipo caratteristico nei varii processi morbosi finora esaminati.

Metodo di indagine.

In base a questi studii ho cercato di notare il vantaggio che si può trarre dalle pesate quotidiane degli infermi in altri processi morbosi: diabete mellito, tubercolosi pulmonare, clorosi, tabe dorsale.

Gli ammalati di questa Clinica, ogni giorno, alla medesima ora, sempre forniti delle stesse vestimenta, e dopo aver avuto cura di farli urinare e defecare, vengono pesati con una bilancia sensibile fino a 50 gr.

Le cifre così ottenute, seguendo il metodo indicato da Chauffard, sono state da me scritte sotto forma grafica, in speciali tracciati.

Nello studio delle pesate quotidiane bisogna innanzi tutto attentamente ricercare quelle cause, che possono accidentalmente influire sulle variazioni del peso durante il decorso di un processo morboso; e di queste devesi tener conto nel seguire per ogni tracciato la curva del peso.

Curva del peso nella clorosi.

Nella clorosi il peso del corpo è in evidente rapporto con lo stato della crasi sanguigna.

Dallo studio dei tracciati si deduce che la curva del peso si designa nella clorosi con una linea progressivamente ed uniformemente ascendente, quando siano parallelamente ascendenti in modo graduale ed uniforme le linee indicanti sia la quantità dell' emoglobina sia il numero dei corpuscoli rossi (tracciato A).

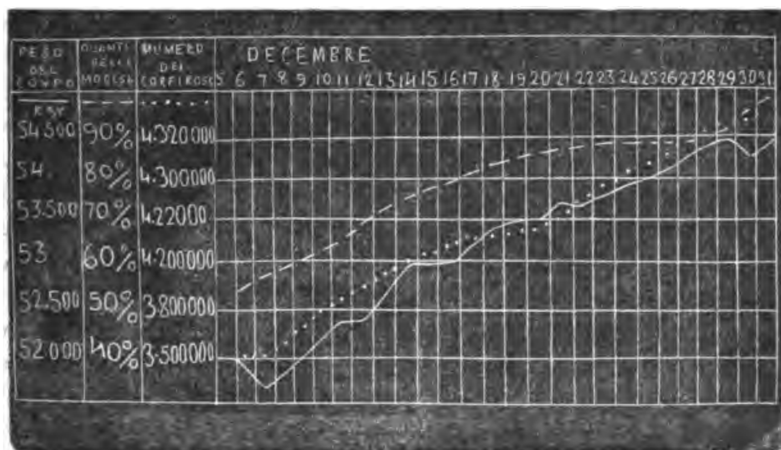
Si osservano invece delle accidentalità nella curva del peso allorchè si verificano degli sbalzi, tanto nella linea dell'emoglobina, quanto in quella dei corpuscoli rossi (tracciato B).

Peraltro la curva del peso nella clorosi presenta non di rado delle accidentalità, le quali non si debbono riferire nè ad accidentalità nelle

curve dell' emoglobina o dei corpuscoli rossi, nè all' andamento della nutrizione, bensì alla comparsa e alle vicende degli edemi, i quali, in

FIG. 1.ª

(Tracciato A) *O. R. affetta da clorosi.*



E in mestruazione lascia il cibo

proporzioni e con caratteri variabili, si riscontrano frequentemente in questi infermi.

FIG. 2.ª

(Tracciato B) *F. C. affetta da clorosi.*



Gli edemi della clorosi, anche quando, come spesso, sono lievi, trovano nelle variazioni del peso del corpo una pronta, fedele e proporzionata manifestazione della loro esistenza e delle vicende relative.

Curva del peso nel diabete.

Le cause che possono turbare l'andamento caratteristico della curva del peso durante il corso del diabete sono riposte principalmente nella poliuria, che accompagna la glucosuria, senza seguirne esattamente le oscillazioni, e che può dar luogo ad una emissione giornaliera di 6,7,000 grammi e più di urine, ed ancora nelle frequenti diarree, a cui gli ammalati vanno di soventi soggetti, e delle quali bisogna tener conto.

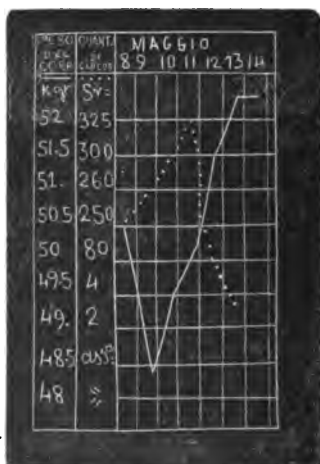
E le ricerche del Pirquet dimostrano infatti come il peso delle fecce varia da 170 a 500 grammi, e nelle diarree invece può giungere fino a kg. 1,300, producendo un notevole impoverimento nel peso del corpo.

Ora, tolte queste cause, esaminando ciascun tracciato, si rileva innanzi tutto un costante rapporto tra il peso del corpo e l'emissione giornaliera di glucosio.

E quando la glucosuria viene a scemare progressivamente, come si verifica allorchè il diabetico vien messo ad opportuno regime dietetico, le due curve del peso corporeo e del glucosio tendono ad incrociarsi (tracciato C).

Fig. 3.ª

(Tracciato C) *B. G. affetta da diabete.*



E pur ricomparendo, per qualche errore dietetico la glucosuria, essa si presenta più limitata, e meno intensa è rispettivamente la diminuzione del peso corporeo.

La curva del peso nel diabete, quando sopratutto questo ha raggiunto una certa gravezza, può presentare, oltre alle oscillazioni in rapporto con la emissione giornaliera del glucosio, anche delle oscillazioni in rapporto con la eliminazione dell'urea.

Ed infatti quando, dopo aver esaurito tutto il glicogene, eliminandolo quale glucosio per le urine, l'organismo diabetico ha bisogno di nuove quantità di idrati di carbonio per le normali produzioni di calore e di energia, esso lo ottiene mediante una maggiore decomposizione della molecola di albumina in gruppo carboidrato ed urea.

Migliorando le condizioni del ricambio, e non avendo bisogno l'organismo di ricorrere alla scomposizione dell' albumina per ottenere idrati di carbonio, l'eliminazione dell'urea diminuisce.

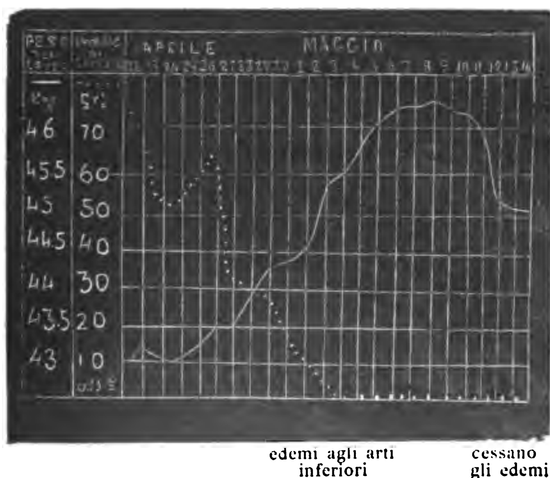
Questa teoria può dar ragione alla osservazione che in varii casi esaminati, a misura che la quantità dell' urea diminuiva, il peso del corpo tendeva ad aumentare.

Si può quindi stabilire che nel diabete la curva del peso corporeo ha un decorso inverso a quella del glucosio, e, in più stretti limiti e nelle condizioni sopra accennate, a quella dell'urea.

Anche nella curva del diabete si possono soventi rilevare delle variazioni, che sono l'espressione talora fedelissima degli edemi comuni in questa malattia (tracciato D).

Fig. 4.ª

(Tracciato D) *C. M. affetta da diabete.*



edemi agli arti inferiori — cessano gli edemi

Curva del peso nella tubercolosi pulmonare.

La curva del peso del corpo ha un notevole valore prognostico nella tubercolosi pulmonare.

Un grande numero di tisici lasciano ogni anno la Clinica, qualcuno quasi del tutto guarito, gli altri notevolmente migliorati, e l'indice più evidente di tale miglioramento è riposto nell'aumento del peso corporeo, che trova riscontro nell'esame fisico e in quello batteriologico dell'espettorato.

È a notare che quando gli ammalati di tubercolosi, messi nelle opportune condizioni di igiene ed iperalimentazione, presentano la curva del peso molto accidentata, il prognostico della malattia deve essere piuttosto riservato; se invece la curva si presenta decisamente ascendente, con una linea uniforme, tale ascensione contrassegna un decorso assai favorevole (tracciato E).

Fig. 5.ª

(Tracciato E) *N. V. affetto da tuber. pulmonare*



Dei varii fattori che nella tisichezza pulmonare possono influire sul decorso della curva del peso, quali i sudori notturni, l'anoressia e la febbre etica, i due primi producono decisamente abbassamento della curva, e prolungandosi turbano profondamente l'andamento di questa.

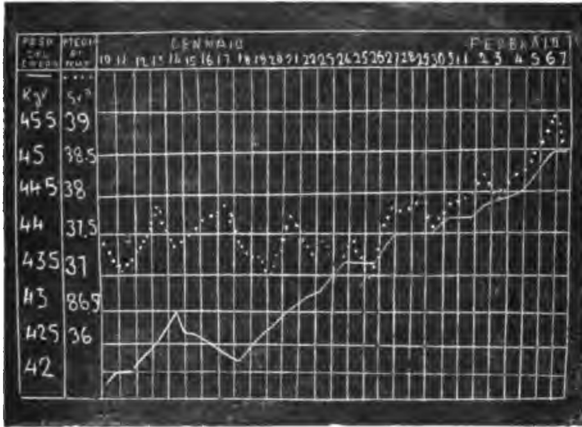
La febbre invece lungi dal produrre un abbassamento della curva

del peso, può permettere che questa ascenda, nonostante la sua permanenza, ed anzi talvolta malgrado il suo aumento (tracciato F).

La febbre etica quindi non turba la curva del peso corporeo.

Fig. 6.ª

(Tracciato F) *C. N. affetto da tuber. pulmonare*

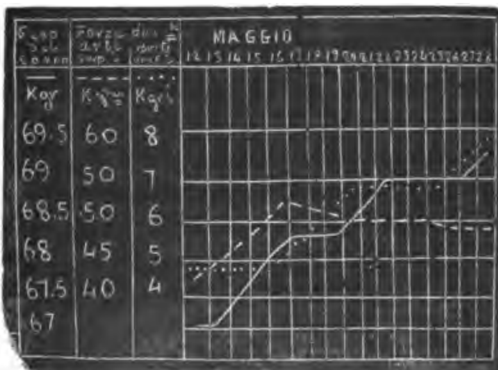


Curva del peso nella tabe dorsale.

Dallo studio infine dei tracciati della tabe dorsale, si rileva che in questa malattia la curva del peso segue l'aumento o la diminuzione della forza dinamometrica degli arti, specialmente inferiori (tracciato G).

Fig. 7.ª

(Tracciato G). *P. N. affetto da tabe dorsale.*



Questa osservazione sembra confermare l'influenza rilevante che le condizioni del sistema nervoso esercitano anche sui processi della nutrizione.

Conclusioni

1.° Nella clorosi la curva del peso corporeo si comporta in modo uniformemente ascendente e parallela a quella dell' emoglobina e dei corpuscoli rossi. Le accidentalità nella curva del peso del corpo trovano riscontro in analoghe accidentalità delle altre curve sopradette. Peraltro le accidentalità anzidette sono soventi l' espressione fedele degli edemi relativi. L' uniformità nella curva è di buon prognostico, mentre le curve molto accidentate corrispondono d' ordinario ai casi con complicazioni o con guarigione stentata.

2.° Nel diabete la curva del peso presenta un decorso inverso a quella del glucosio, per cui quando questa ascende quella discende, tendendo ad incrociarsi; in termini più limitati nel diabete la curva del peso mostra ancora un decorso inverso a quella dell'urea. Anche qui l'uniformità della curva ascendente è di buon prognostico.

3.° Nella tubercolosi la curva del peso del corpo presenta anch'essa il solito carattere ascendente, in modo proporzionato al miglioramento dell'ammalato. È notevole peraltro il fatto che, mentre nelle altre malattie febbrili la febbre coincide con un abbassamento del peso, nella tubercolosi invece quest' ultima può salire nonostante la permanenza della febbre, anzi soventi malgrado l'aumento di questa. Per cui nella tubercolosi le due curve della febbre e del peso possono procedere parallele.

Le accidentalità numerose e marcate della curva del peso dei tisici sono in generale di cattivo prognostico: sono invece di buon prognostico le curve ascendenti in modo progressivo, graduale ed uniforme.

4.° Nella tabe dorsale la curva del peso procede parallela a quella della forza muscolare.

Rendo infine grazie al mio insigne Maestro prof. de Renzi per avermi permesso di eseguire nella sua Clinica queste ricerche, ed al prof. Boeri dei consigli di cui mi è stato affettuosamente largo.

BIBLIOGRAFIA

Chauffard. — Del metodo delle pesate quotidiane per l' apprezzamento quantitativo dei versamenti del peritoneo e della pleura. Semain médicale, 1901.

— Delle variazioni comparative del peso del corpo, delle urine, e della tensione arteriosa negli asistolici. Semain médicale, 1903.

Galli. — L'aumento di peso nei malati di cancro dello stomaco. Clinica medica italiana, 1904.
Pirquet. — Comportamento del peso corporeo nei nefritici. Rivista critica di Clinica medica, 1905.
de Luca. — Pesate paradossali nella diagnosi dell'impaludismo cronico e della cachessia palustre. Rivista Cl. e Terap., 1902.
Iacobaeus. — Dei pesi giornalieri come metodo diagnostico nelle malattie di cuore. Semain médicale, 1902.

BACCARI A. — L' auto-sieroterapia nelle pleuriti siero-fibrinose e nelle peritoniti tubercolari a forma ascitica e le aggressine.

Se si volesse tener conto degli apprezzamenti fatti sui risultati ottenuti finora con l' auto-sieroterapia nelle pleuriti siero-fibrinose e nelle peritoniti tubercolari a forma ascitica, bisognerebbe conchiudere favorevolmente per questo metodo di cura, ideato e praticato la prima volta da Gilbert nel 1894.

Ad eccezione infatti di qualche raro sperimentatore, come T. Omeitschenko—1901—il quale, nel suo studio sulla disposizione alla immunità contro la tubercolosi, dichiarò di non aver ottenuto risultamenti determinati con l' essudato sieroso di pleuritici tubercolari, e del giudizio recisamente contrario di Mongour e Genkes—1900—i quali affermarono che le iniezioni di liquido pleurico col metodo Gilbert fallirono nelle loro prove, continuate per lo spazio di due anni, in proporzione di 83 %, tutti gli altri, dallo Gilbert, Bourget, Tschigaieff, Maillant, Breton, per citarne alcuni, a Scarpa, Rossi e Gambarini, Donzello, Landolfi, ecc. espressero giudizii favorevoli e tali da incoraggiare alla prova.

Più recentemente — 1905 —, nella Clinica Pediatrica di Napoli, questo metodo fu oggetto di nuovi esperimenti sui bambini—Jovane, Scarano —, il quale modificò pure il metodo originario di Gilbert—, ed anche questi sperimentatori espressero giudizii in generale favorevoli pur facendo delle giuste riserve.

Ma per quanto il numero dei casi così trattati sia venuto man mano crescendo e gli apprezzamenti siano stati ancora, in generale, favorevoli, tuttavia ciò non valse ad eliminare la diffidenza con cui, fin dai primi tentativi, venne accolta l'auto-sieroterapia, nè a favorirne la diffusione quando pure la semplicità della tecnica invogliava alla facile prova.

Or, questa diffidenza pare che sia in qualche modo giustificata da ragioni che riguardano un po' il lato tecnico e ancora più il lato razionale del metodo.

Dopo che gli esperimenti di Debove e Rémond — 1890 — ebbero messo in rilievo che, nelle peritoniti tubercolari, l'iniezione di una soluzione di acido borico o di semplice acqua sterile fatta nella cavità peritoneale determinava, in alcuni casi, l'assorbimento dell'essudato e quindi la guarigione, si pensò che tali essudati sierosi dovessero contenere delle sostanze immunizzanti e curative, e che la guarigione fosse dovuta appunto all'assorbimento di tali sostanze provocato dalla iniezione.

Alla stessa guisa riscontriamo, nel campo chirurgico, giudizii favorevoli alla possibilità di un assorbimento di sostanze immunizzanti del siero, provocato dall'atto operativo, nella interpretazione dei risultati favorevoli della laparotomia, benchè non mancassero pareri in contrario, come accennerò in seguito.

Su questa ipotesi venne fondato il metodo dell'auto-sieroterapia nella peritonite tubercolare a forma ascitica, e poi fu esteso anche alla pleurite siero-fibrinosa. L'aspirazione di una variabile quantità di liquido dalle dette cavità sierose e la consecutiva iniezione di una dose arbitraria di esso nel connettivo sottocutaneo completarono la tecnica del metodo.

In verità bisogna pur convenire che tutto questo non era proprio sufficiente perchè il metodo potesse rispondere, col necessario rigore scientifico, ai concetti fondamentali di una sieroterapia razionale, e dare affidamento nell'applicazione pratica. L'ipotesi che formò la base del metodo originario di Gilbert, se poteva essere giustificata come induzione teorica, mancava però, fin dal principio, di valida conferma e il metodo non poteva di conseguenza essere disciplinato con rigore scientifico. Risultò quindi manchevole sia nel lato tecnico, sia nel lato razionale o, dirò così, pregiudiziale, in maniera da non permettere conclusioni attendibili nè apprezzamento rigoroso su ciò che, nel risultato sperimentale, potrebbe essere il fatto proposto o, più semplicemente, un evento casuale.

Ciò spiega l'incertezza nella interpretazione dei risultati sperimentali di alcuni casi clinicamente di natura non tubercolare, trattati con liquido sieroso certamente di provenienza tubercolare — casi di Scarano col metodo modificato.

Che nel liquido di pleuriti siero-fibrinose e di asciti da peritonite

tubercolare si possono trovare, oltre ai prodotti biologici del bacillo di Koch, anche delle sostanze di difesa dovute a sforzi dell'organismo verso l'auto-immunizzazione, è cosa che si può bene ammettere, risultando anche da prove sperimentali le proprietà antitossiche, agglutinanti e battericide di detti sieri.

Ma che valore possiamo attribuire al liquido così costituito, variabile nei componenti, e quali criterii abbiamo per l'applicazione pratica di esso quando si considera in rapporto al caso individuale e ad un determinato periodo del decorso della malattia?

Prescindendo dalle quistioni che potrebbero sollevarsi sulle condizioni peculiari delle diverse sostanze contenute nel liquido sieroso di tali essudati, per l'intervento delle reazioni di equilibrio che si verificano nelle mescolanze di sieri antitossici ed antibatterici con le sostanze tossiche e coi batterii su cui si agisce, come sulle proprietà dei miscugli di tossine ed antitossine; quistioni che pure debbono avere il loro giusto valore, bisogna tener conto delle oscillazioni quantitative che tali sostanze subiscono in rapporto allo stadio della malattia e per condizioni di terreno organico; oscillazioni che rappresentano una non lieve difficoltà pel dosaggio del siero nell'applicazione pratica di ogni singolo caso e che possono modificarne sostanzialmente le proprietà.

Nè di minore importanza è la dimostrazione del Martelli—1899— il quale trovò che gli essudati sierosi tubercolari di ammalati che tendevano alla guarigione hanno proprietà curative sulle cavie tubercolose e che quelli, al contrario, di ammalati che non tendevano a guarire hanno proprietà marantiche; il che rappresenta una nuova difficoltà sulla convenienza dell'uso dell'auto-siero in rapporto appunto alla tendenza della malattia e per cui, relativamente al caso, o si potrebbe concorrere ad aggravarlo o, per lo mone, si farebbe opera inutile.

Ma, in verità, il valore curativo ed immunizzante dell'auto-siero venne più generalmente messo in rapporto al suo contenuto in prodotti batterici e particolarmente per le endotossine che, in via di ipotesi, dovrebbero trovarvisi in uno stato di attenuazione.

Sotto questo punto di vista il metodo rientrerebbe nel campo della tossino-terapia o metodo di Koch.

Ebbene, anche così considerato, oltre agli inconvenienti che sono attribuiti, in generale, a questa specie di immunizzazione e alla difficoltà che, nella specie, presenta il dosaggio del siero nell'uso pratico

di ogni singolo caso, esso è ben lungi dal rispondere alle esigenze dell' indirizzo moderno e, per lo meno, non ha ragione di preferenza sui metodi più generalmente in uso.

Il concetto di favorire questo processo d' immunizzazione, limitando alle energie dell'organismo la sola produzione degli auticorpi essenziali per raggiungere l'immunità e che condusse, com'è noto da una lunga serie di lavori, ad analizzare, estrarre dai liquidi culturali e isolare i principii tossici veramente utili, eliminando quelli ritenuti inutili o dannosi, lascia, in verità, un po' lontano il metodo della immunizzazione con l'auto-siero, come è al presente, in un campo molto più empirico, e dà adito a non poche obbiezioni.

Ed appunto in riguardo ai diversi prodotti batterici contenuti nell' auto-siero, credo non privo d'interesse far cenno della quistione delle aggressine, per quanto essa mette in evidenza proprietà speciali di tali essudati sierosi e può riguardare, sotto un altro punto di vista, il concetto della fagocitosi e il meccanismo dell'immunizzazione.

Da una serie di ricerche sulla tubercolosi sperimentale della cavia il Bail — 1905 — trasse la conclusione, che l'essudato peritoneale provocato con una iniezione di bacilli tubercolari nella cavia precedentemente tubercolizzata, contenesse delle sostanze differenti dalla tubercolina e che queste sostanze conferissero proprietà aggressive al detto essudato. Egli infatti provò sperimentalmente che l'iniezione di 4 c.c. di un essudato così provocato, unitamente a 100 mg. di bacilli tubercolari, nel peritoneo di una cavia non infetta, produceva costantemente la morte in 24 a 48 ore, determinando una peritonite a linfociti senza traccia di fagocitosi, mentre che l'iniezione di bacilli e tubercolina lasciava sopravvivere l'animale da 6 a 18 giorni con peritonite quasi esclusivamente a grossi polinucleari e macrofagi.

Ritenendo perciò giustificato doversi comprendere il bacillo tubercolare nel gruppo dei microbi con proprietà aggressive, interpretò il processo della tubercolizzazione progressiva di un individuo, ammettendo che le aggressine secrete dai bacilli mentre in sito, ovunque si formino focolai tubercolosi, avrebbero la proprietà di mantenere a distanza e di paralizzare i leucociti, riassorbite poi per i linfatici e penetrate nella circolazione generale, determinerebbero uno stato di saturazione che, annullando le difese dell' organismo, assicurerebbe l'azione dei bacilli con i relativi fenomeni di intossicazione. E seguendo questo concetto il Bail attribuì la morte fulminante delle cavie tubercolose ipertubercolizzate con la iniezione di bacilli nel peritoneo, ap-

punto alla qualità dell'essudato che si forma in seguito di tale iniezione. Questo essudato infatti, come tutti i liquidi e tessuti dell'animale già tubercoloso, impedisce l'arrivo degli elementi cellulari di difesa nel sito, e permette la dissoluzione dei bacilli per batteriolisi e quindi l'intossicazione iperacuta da tubercolina.

Lo stesso accadrebbe nell'animale non infetto precedentemente, iniettandogli nel peritoneo una dose di bacilli e di essudato peritoneale aggressivo.

Da questi risultati degli esperimenti del Bail siamo indotti ad ammettere innanzi tutto, che il liquido delle pleuriti siero-fibrinose e delle peritoniti tubercolari, come tutti i liquidi e tessuti degl'individui che sono affetti da tali forme tubercolari, abbia proprietà aggressive, e ciò trova anche una certa conferma nella formola linfocitica di tali essudati. — Durante — 1901, Widal e Ravaut — 1900 —, Wolff—1902—, che corrisponde perfettamente a quella riscontrata da Bail nelle sue prove sperimentali.

Ed aggiungerò che tale proprietà aggressiva non è nuova, nè esclusiva degli essudati tubercolari, perchè è noto che anche l'essudato pleurico da pneumococco è aggressivo — Hoke —, come pure l'essudato peritoneale per il bacillo dissenterico — Kukuschi.

Ora, questa proprietà degli essudati sierosi tubercolari, messa in evidenza da Bail, e il concetto derivato da tale conoscenza sul meccanismo dell'immunizzazione rappresentano un nuovo argomento, non certo favorevole all'ipotesi del valore curativo e immunizzante dell'auto-siero col metodo Gilbert.

La raccolta di un essudato tubercolare non può, sotto questo punto di vista, essere più riguardata, come si è fatto da alcuni, per elemento di difesa fino al punto che se ne condannò l'estrazione — Talamon — 1893 —; che anzi vi ha più ragioni per considerarla dannosa, come quella che, per le sue qualità, nel periodo progressivo della malattia, concorre a paralizzare e ad annullare le difese dell'organismo. E forse la pratica chirurgica in generale e la laparotomia in ispecie, con i suoi risultati favorevoli, di gran lunga superiori a quelli della cura medica — statistica di Maurange e di König—1889—, e di Thienes — 1904 —, fornisce un appoggio a questo modo di vedere.

Che se i pareri sul meccanismo d'azione della laparotomia sono tuttora discordi e le esperienze di Stchégoleff e poi di Salkitow—1894 e 1903—, come pure le ricerche anatomiche di Wassilewski—1896—, non riuscirono a dilucidare il còmpito della laparotomia, non si può

disconvenire che due elementi concorrono essenzialmente al processo di guarigione: l'irritazione locale e la evacuazione del liquido.

L'importanza dell'irritazione dell'atto operatorio come stimolo ad una reazione del peritoneo o, dirò, ad una esagerazione dei fenomeni normali di difesa e che può anche giustificare i tentativi delle iniezioni di acqua sterile — Netter 1895—, o delle insufflazioni di aria nel peritoneo — Audiat 1893, Mosetig-Moorhof — 1891, 1893 —, Folet di Lilla — 1894, Brial — 1898 —, trova negli studii sperimentali di Ingianni 1899 una dimostrazione assai probativa.

Da queste esperienze è messo in evidenza non solo che l'essudazione liquida non ha gran parte nella distruzione dei germi, ma che in conseguenza della irritazione si provoca un attivo processo di fagocitosi che incorpora i bacilli e li distrugge.

Il Peron —1898 —, nei suoi notevoli lavori sull' argomento, dice che dopo l' evacuazione della sierosità peritoneale, si provoca, sotto l' influenza dell' irritazione operatoria e del contatto dell'aria, la produzione di una sierosità dotata di proprietà battericide.

Non vi ha dubbio quindi sulla importanza dell'irritazione come uno degli elementi concorrenti al processo di guarigione; tale irritazione agisce sostituendo alla formola passiva linfocitica dell' essudato sieroso, un attivo processo di fagocitosi il quale però è solo possibile quando sia rimosso il liquido aggressivo.

Se dunque dalla conoscenza delle proprietà di detti essudati, come risulta dagli esperimenti innanzi ricordati, siamo indotti a considerare la presenza di essi, nel sito, come non favorevole alle difese dell'organismo e constatiamo poi, in fatti, che i migliori risultati curativi seguono appunto a metodi che comprendono l'evacuazione del liquido, qualunque sia il valore che si voglia poi assegnare ai diversi elementi che concorrono all'esito finale, quale affidamento possiamo trarre dall'uso di tale liquido come mezzo curativo?

Seguendo il concetto di Bail sul processo della tubercolizzazione progressiva, l'iniezione sottocutanea di un'arbitraria quantità di tale essudato, nel periodo ascendente della malattia e nello stesso individuo di cui è il prodotto, vale come aumentare nella circolazione generale quella quantità di aggressine che già, per via di assorbimento dal centro della infezione, mantiene annullate le difese dell'organismo in uno stato di saturazione.

Ma se i risultati sperimentali del Bail concorrono a giustificare i dubbii e la diffidenza per questo metodo di cura, suggeriscono però

l'idea che gli essudati sierosi tubercolari potessero essere utilizzati fuori dell'organismo infetto, come sostanze vaccinanti per ottenere dei sieri antiaggressivi, alla stessa guisa di quelli ottenuti pel tifo e colera — Bail — e per la dissenteria — Kukuschi. — Non dico che la nozione delle aggressine e quindi l'ipotesi su cui è fondata la sieroterapia antiaggressiva non diano adito alla critica, ma certo il metodo sarebbe più razionale e, benchè il meccanismo dell'immunizzazione di questi sieri sia differente da quello dei sieri oggi in uso, esso rientrerebbe perfettamente nell'ambito del concetto della sieroterapia antitubercolare antitossica propugnata dal Maragliano, la quale, a parte le opinioni in merito, è quella che presentemente gode maggior favore.

Marzo 1906.

RIVISTE GENERALI

L'iperemia venosa artificiale da stasi come metodo curativo.

Nell'anno 1899 Buchner tenne una conferenza all'associazione dei naturalisti (Münch. Med. Woch. n. 39-40 1899) sui mezzi di difesa dell'organismo e sulla loro influenza contro i processi d'infezione.

In essa l'O. riferiva, che secondo lui l'efficacia della fasciatura in alcune affezioni bisognava attribuirla interamente all'iperemia, che dal trattamento veniva prodotta: e questa iperemia sarebbe superiore, in quanto agli effetti utili, a tutte quelle che precedentemente il Bier ed altri avevano provocate con altri mezzi.

Da queste considerazioni Augusto Bier prende le mosse per illustrare più ampiamente la importanza dell'iperemia come metodo curativo (Münch. Med. Woch. n. 48-49, 1899).

L'A. distingue diverse iperemie: arteriosa e venosa, passiva ed attiva, e fa rilevare le differenze chimiche, fisiche e fisiologiche che passano fra di loro. Quindi s'intrattiene sui mezzi per ottenere tre diverse forme d'iperemia e consiglia il calore sotto forma di acqua, o meglio di aria sopra riscaldata per ottenere un'iperemia che egli chiama arteriosa: consiglia la fasciatura dell'arto malato (la tecnica la descriveremo appresso) per ottenere un'altra forma d'iperemia, ch'è quella di cui oggi più si parla e che va sotto il nome di metodo Bier, cioè iperemia venosa, e in ultimo tratta di una forma d'iperemia mista, cioè artero-venosa, ch'egli ottiene mediante l'uso di apparec-

chi speciali ad aria rarefatta. Il meccanismo di azione per la produzione dell'iperemia in questo ultimo caso sarebbe identico a quello della ventosa di Junot.

L'A. fa delle considerazioni sull'applicazione delle tre diverse forme d'iperemia, e finisce col riconoscere l'azione benefica di tutte nel trattamento del reumatismo articolare cronico. Sconsiglia assolutamente come dannosa l'applicazione dell'iperemia arteriosa nei casi di tubercolosi locale.

In quanto all'uso del calore e dell'aria sovra riscaldata sono ben note le benefiche influenze in diversi processi morbosi. In ginecologia si fa un largo impiego del caldo in forma di acqua o di aria in diverse affezioni flogistiche croniche del piccolo bacino; ed in Francia il Rosenfeld se ne mostra addirittura entusiasta. Schlesinger decanta come eccellente l'impiego delle doccie a vapore caldo nelle piaghe da decubito. Il Dikel si è giovato dell'impacco con ovatta calda in casi di reumatismo sub-acuto o cronico. Il bagno caldo ha avuto pure, specie in questi ultimi tempi, larghe applicazioni terapeutiche: (meningite cerebro-spinale epidemica, bronco-polmonite dei bambini, ispessimenti meningitici, specie di origine sifilitica, febbre tifoidea). L'Ullmann, per l'applicazione del calore ideò un apparecchio speciale, che chiamò idro-termo-regolatore, il quale avrebbe il vantaggio sugli altri mezzi di applicazione di mantenere costante la temperatura. Ma le più larghe applicazioni in questi ultimi tempi le ha avute l'iperemia da stasi col metodo della fasciatura, e non sono pochi i dibattiti che esistono sull'argomento, di cui io cerco di riassumere tutto quanto si è pubblicato.

Dal giorno in cui Bier annunziò l'importanza dell'iperemia venosa da stasi come metodo curativo di affezioni croniche delle articolazioni e degli arti, in Germania e altrove si svegliò una lodevole gara tra i ricercatori, per dare all'argomento tanto interessante un più largo e valido controllo dal punto di vista clinico, ed una spiegazione possibilmente esatta del processo pel quale l'iperemia diventa un mezzo curativo. Ma le applicazioni non restarono nei limiti delle affezioni croniche, e si allargarono forse un po' troppo alle più diverse affezioni acute.

Il Bier stesso pubblicò un lavoro (Münch. Med. Woch. n. 4-5-6-7, 1905) sull'applicazione del suo metodo in casi di purulenze iniziali, di ascessi e d'infezioni purulente delle grandi articolazioni. La tecnica del metodo è la seguente: Poco al di sopra della regione malata si applica una fascia di gomma elastica in modo che non produca dolori e cianosi; invece in un edema di color rosso-fuoco sarà lasciata in posto per dieci ore ogni giorno, nei casi gravi per venti o 22 ore, e, dopo levata la fascia, l'arto malato sarà tenuto sollevato. L'applicazione

viene poi ripetuta a suo tempo sullo stesso punto, o più in alto o più in basso. A seconda che il processo infiammatorio va migliorando, si diminuisce la durata dell'applicazione. Su 110 casi, che l'A. ha trattato col suo metodo, ha potuto notare che in alcuni il processo suppurativo si arrestava, in altri perdeva il suo carattere acuto, e in altri invece di pus dal focolaio si otteneva siero. In cinque casi soltanto il pus divenne fetido. Costantemente l'applicazione della fasciatura produceva la scomparsa dei dolori. In diversi casi l'A. fu costretto di aprire il focolaio con punture o incisioni opportune.

Ad ogni modo il Bier assicura di non aver veduto mai sopravvenire, nei casi da lui curati col suo metodo, complicazioni pericolose ed imputabili al trattamento. Perciò consiglia il metodo della fasciatura come mezzo curativo nei processi acuti suppurativi, coadiuvandolo opportunamente con la ginnastica, il massaggio e l'incisione o punture del focolaio, quando diventano necessarie.

Il Derlin (Münch. Med. Woch. n. 29, 1905) si mostra entusiasta del metodo Bier e lo applica in tutti i processi anche gravissimi di osteomielite e flemmoni delle guaine sinoviali con risultati sorprendenti. Ma Lossen (Münch. Med. Woch. n. 39, 1905), mentre riporta dei casi guariti col metodo Bier, dà anche una statistica d'insuccessi e di aggravamenti in alcuni casi di affezioni acute.

Hirsch (Berliner Klinich. Woch. n. 39, 1905) pubblica i risultati ottenuti dal trattamento alla Bier in 14 casi di artrite blenorragica. L'A. assicura che il metodo non dà migliori risultati di quelli che dànno i comuni mezzi curativi: (caldo-umido, impacco caldissimo, tintura di iodo ecc.). Il solo vantaggio che si otterrebbe dalla fasciatura sarebbe dato dalla scomparsa dei dolori e dalla facilità dell'applicazione di essa. Il Laqueur assicura di aver usato con successo il metodo della iperemia da stasi nelle gono-artriti e nelle artriti traumatiche croniche, non che nelle lesioni articolari tubercolose, nelle quali Habs e Luxemburg avevano ottenuti risultati sorprendenti con l'uso dello stesso metodo. Dario Maragliano (Gazzetta Ospedali n. 25, 1906), riportando il riassunto di un articolo di René De Ganlejac, chirurgo militare, preconizza l'impiego della fasciatura alla Bier nelle distorsioni e contusioni, nelle quali se il massaggio può essere un metodo buono, è sempre inferiore, negli effetti, alla fasciatura. Ed a proposito riporta un caso da lui osservato, in cui una contusione alla spalla con consecutivo ematoma non si era per nulla avvantaggiata dall'uso del massaggio, mentre spariva in breve tempo per l'applicazione della fasciatura. L. Baldassarri (Gazz. Osped. n. 36, 1906) riferisce di avere ottenuto ottimi risultati dall'uso del sopradescritto metodo in casi di tubercolosi articolari, di artriti e di paterecci. L'A. richiama l'attenzione sopra un caso di tubercolosi dell'articolazione radio-corp. destra, in cui il metodo Bier ha dato guarigione rapida e completa.

Chaput e Pierre Delbert (Presse Médicale n. 7, 1905) presentarono alla Società di chirurgia di Parigi numerosi ammalati, guariti completamente e rapidamente, per mezzo della iperemia da stasi, di focolai tubercolari ulcerati.

Il Keppler (Vienn. Klin. Woch. n. 51, 1905) si occupa dell'argomento, applicando l'iperemia da stasi in diverse malattie infiammatorie del capo. L'A. provoca l'iperemia usando una speciale fasciatura al collo con un bendaggio. Il metodo è usato con successo in diverse forme purulente dell'orecchio, come pure in un caso di lepto-meningite di natura purulenta. Egli ha ottenuto ottimi risultati dall'uso della iperemia in alcune affezioni purulente della faccia.

Il prof. Lexer di Könisberg (Münch. Med. Woch. n. 14, 1906) si è occupato diffusamente dell'argomento, ed è venuto alla conclusione, che la iperemia da stasi coadiuva i processi naturali di difesa sulla località dell'infezione e della invasione. Secondo l'A. le modificazioni che subiscono i normali processi sulla località dell'infezione per opera dell'iperemia da stasi sono di natura diversa: riassorbimento — produzione di sostanze difensive — produzione di fermenti proteolitici — trasudazione. La esperienza clinica dell'A. e le ricerche batteriologiche di Friedberg e Wrede condurrebbero alle seguenti conclusioni pratiche, cioè che la iperemia da stasi nei processi gravi, acuti o cronici è nociva quando si applica a focolaio chiuso, ed è di grande efficacia quando si applica su focolai precedentemente aperti, e perciò sarebbe necessario d'incidere la parte compromessa prima di applicare la fascia. Nei casi lievi poi l'A. si contenta di usare il metodo Klapp, ossia il metodo del succhiamento.

Ma non finisce ai processi acuti inflammatorii l'applicazione del metòdo Bier. Esso, come tutti i rimedii nuovi, ha avuto impiego nelle più diverse affezioni, anche nella cura di malattie interne; e Bier stesso l'usò nella epilessia. Altri lo adottarono nella corea, sempre però usando la fasciatura del collo. Non molto più tardi dell'anno decorso il Vassermann (Zait-Schrift-düten physical Ther., 1905 vol. VIII) annunziava lo impiego dell'iperemia da stasi nella cura della tubercolosi polmonare. Non potendo usare fasciature, per ottenere l'iperemia del polmone, l'A. ideò un respiratore, di cui i tubercolotici si debbono servire per inspirare. Lo strumento è condizionato in maniera che l'aria, durante l'inspirazione, penetra lentamente nel polmone, mentre l'espirazione si fa normalmente. La inspirazione prolungata produrrebbe l'iperemia venosa del polmone pel meccanismo seguente: I polmoni, non essendo sufficientemente distesi per l'aria che arriva lentamente ed in piccola quantità, fanno diminuire la pressione intratoracica, la quale provoca la dilatazione del cuore. Il sangue venoso adunque affluisce in abbondanza al cuore destro, il quale riempie con

violenza i vasi polmonali, producendo in tal modo una iperemia venosa polmonare di tanto maggiore, di quanto minore è la quantità di sangue che arriva al ventricolo sinistro.

Il murmure vescicolare più dolce e i rantoli più umidi testimonierebbero in favore dell'avvenuta stasi polmonare. Il trattamento si compone di sedute di un quarto d'ora ognuna, ripetute cinque o sei volte durante la giornata.

L'A. ha trattato 32 tubercolotici con questo metodo e non ha avuto a dolersi di spiacevoli conseguenze. Gli ammalati migliorarono notevolmente, ma poichè contemporaneamente essi venivano sottoposti alle cure comuni di aria, vittitazione abbondante ecc., non si può sicuramente affermare a quale dei due trattamenti si debba attribuire l'efficacia del miglioramento.

Se larghe e numerose, per quanto spesso contradittorie, sono state le applicazioni del metodo Bier dal punto di vista clinico, non meno numerose furono le ricerche sperimentali sugli animali e sull'uomo praticate da diversi osservatori, per giungere a spiegare il meccanismo di azione dell'iperemia da stasi.

Il Bier pel primo iniziò delle ricerche tendenti a dimostrare l'aumento del potere battericida del sangue ricavato dall'iperemia da stasi, ed arrivò a dimostrare, che il tessuto tubercoloso di un dito, che prima aveva determinato la tubercolosi in una cavia, dopo subita la stasi non uccideva più l'animale. A queste ricerche seguirono quelle di Hamburger, il quale dimostrava che il sangue venoso è generalmente dotato di più alto potere battericida di quello che non sia il sangue arterioso, e che il sangue venoso da stasi è molto più ricco di sostanze battericide di quello che non sia il sangue venoso comune. Il Buchner ripeteva le stesse esperienze, senza però poter confermare i risultati di Hamburger.

Noetzel riuscì a dimostrare che in un animale da esperimento, al quale sia stata iniettata una cultura di bacillo del carbonchio in un arto, dopo la produzione della stasi artificiale, non si sviluppa il carbonchio.

Nel 1903 il Congresso tedesco di chirurgia si occupava di proposito dell'argomento dell'iperemia artificiale dal punto di vista sperimentale, ed il Vesselly presentava dei lavori compiuti sul liquido della camera anteriore dell'occhio nei conigli. L'A. sarebbe arrivato a queste conclusioni: il liquido della camera anteriore dell'occhio, dopo l'iperemia per mezzo del calore, diventa più ricco di albumina e corrispondentemente aumentano le sostanze emolitiche ed agglutinanti. Allo scopo, trattando alcuni conigli col sangue di cane e bacilli di Eberth, dopo l'applicazione di compresse calde sull'occhio, avrebbe avuto per risultato, che il liquido della camera anteriore dell'occhio acquistava

un potere emolitico sul sangue di cane e un potere agglutinante sui bacilli di Eberth addirittura sorprendenti. A. Donati e S. Colombino nell'Istituto di patologia generale di Torino (Giornale della R. Acc. di Med. di Torino, numeri 1 e 2—1906) praticarono esperimenti sui conigli con culture di stafilococchi e streptococchi. Gli AA. poterono dimostrare che la iperemia da stasi fa abortire il processo suppurativo e infiammatorio provocati dalla inoculazione di una quantità di brodo-cultura di stafilococchi e streptococchi. Lo stesso non avviene quando all'inoculazione non si fa seguire la fasciatura.

Ma tutte queste esperienze furono praticate sugli animali: era necessario quindi di ottenere risultati attendibili da esperienze sull'uomo.

Laqueur fu il primo ad istituirne di qualche importanza: egli avrebbe osservato, che il potere battericida del sangue non aumenta notevolmente dopo l'applicazione della stasi; anche nei casi più spiccati non si rileverebbe un aumento così notevole di potere battericida del sangue, come si ottiene dopo la iniezione di tubercolina. Si riscontrerebbe invece un certo aumento nel numero dei leucociti. I suoi esperimenti furono praticati su uomini sani e sopra uomini affetti da reumatismo articolare. Dati questi precedenti lo Stahr (Vienner Klin. Woch n. 9, 1906) affrontò l'argomento dal punto di vista delle modificazioni, che la stasi alla Bier apporterebbe nel sangue dei soggetti sottoposti a quel trattamento. Egli praticò larghe esperienze, prima prelevando il sangue dalla sola parte compromessa e poi da tutto l'organismo. L'A. assicura che nessuna differenza esisteva, in quanto al numero dei globuli rossi ed al loro valore emoglobinico tra il sangue ricavato prima della iperemia e quello prelevato dopo. Un solo fatto degno di rilievo si notava, cioè la comparsa di granulazioni basofile nei globuli rossi del sangue di tutto l'organismo. I leucociti aumentavano invece straordinariamente dopo uno o al massimo tre giorni dall'applicazione della stasi, per diminuire quindi dal quarto giorno in poi. L'A. assicura di avere ottenuto sempre una leucocitosi locale usando il metodo Bier. E qui potrei chiudere la bibliografia, se non dovessi ancora ricordare due importantissimi lavori pubblicati da due allievi del Bier.

Il Joseph (Münch. Med. Woch. n. 40, 1905) cercò di stabilire in modo più o meno esatto la quantità di siero, che la trasudazione fa passare in un arto stretto alla sua radice dalla benda di gomma elastica. La quantità oscillerebbe tra 200 c. c. in una donna magra a 850 in un uomo robusto. Egli prima considera il potere battericida delle sierosità (Echleisen, Zimmermann, Noetzel e l'A. stesso non hanno mai trovato bacilli nei liquidi degli edemi vicini a focolai d'infezione). L'A. ammette che le tossine segregate dai batterii arrivino nella sierosità vicina al focolaio d'infezione, rendendola inadatta alla vita

dei bacilli. Sarebbe quindi uno speciale processo di auto infezione dei microbi quello che avverrebbe nella sierosità degli edemi vicini a focolai infettivi. La quantità del siero poi, secondo l'A., avrebbe grande importanza sull'azione perturbatrice dei veleni batterici; perchè i veleni, in tanto possono danneggiare un organismo, in quanto arrivano in esso in istato di concentrazione ed in grande quantità; condizioni queste che la iperemia da stasi non farebbe verificare. L'A. conforta il suo ragionamento riportando una ricerca sperimentale sui conigli: iniettando 4 milligr. di stricnina nell'arto di un coniglio, al quale precedentemente si sia praticata la fasciatura alla Bier, non si ottiene la morte dell'animale: al contrario invece soccombe il coniglio testimone per la stessa quantità di veleno.

Infine l'A., per spiegare la benefica influenza della iperemia da stasi nella cura delle ferite, delle affezioni con tragitti fistolosi e di forme gravi di affezioni articolari, in cui il Bier usa d'incidere la parte prima di applicare la fascia, invoca l'azione meccanica della sierosità, la quale fuoriuscendo dalle ferite, non funzionerebbe solo da lavaggio trasportando fuori tutti i prodotti infiammatorii, ma anche da drenaggio.

Hoffmann (Münch. Med. Woch. n. 39, 1905) cercò di dare una prova istologica di questo drenaggio, esaminando le granulazioni dei tragitti fistolosi curati col metodo Bier. Secondo i preparati che accompagnano il lavoro, la iperemia apporterebbe una modificazione favorevole nella circolazione capillare. Prima della stasi i capillari sono pieni di leucociti: dopo l'iperemia i leucociti con i microbi che contenevano lasciano i vasi, ed intanto il sangue nei vasi capillari dilatati sembra acquistare la sua costituzione normale.

Da quanto ho esposto, appare evidente che se numerose furono le ricerche cliniche e sperimentali, che hanno cercato di risolvere l'intricato problema della iperemia venosa da stasi, nondimeno l'argomento resta sempre nuovo sia per le divergenze dei ricercatori, sia per la natura stessa di esso, che nel suo meccanismo di azione involge i più ardui problemi di fisio-patologia e racchiude forse importanti risorse terapeutiche. L'argomento quindi, essendo pieno di promesse, stimola giustamente ad ulteriori e più intense ricerche, alle quali io stesso mi sono da qualche tempo dedicato nel laboratorio della Clinica de Renzi, ed il Dott. C. Laccetti ha in corso nell'Ospedale degl'Incurabili delle analoghe ricerche cliniche, cui ha già aggiunto il contributo di corrispondenti ricerche istologiche, condotte nell'Istituto di Anatomia Patologica dello stesso Ospedale.

Dott. G. Polito-Consolé

MATATTIE CARDIACHE

HERING. — Sulle aritmie cardiache.

L'O. divide le aritmie cardiache in: 1.° Irregolarità respiratorie del polso, 2.° Aritmie per extrasistole, 3.° Aritmie permanenti, 4.° Aritmie per irregolare conduzione, 5.° Polso alternante.

1.° Le irregolarità respiratorie non sono patologiche, che quando sono molto spiccate, anche quando la respirazione è assai superficiale, o anche, se esse persistono malgrado la volontaria sospensione della respirazione. Negli individui giovani esse sono assai nette anche in condizioni normali.

Però l'O. non ritiene doversi ammettere un tipo infantile particolare di aritmia, come propose il Mackenzie, poichè i casi studiati da questo A. possono essere posti fra le irregolarità respiratorie del polso.

Si osserva questo tipo di aritmia nella convalescenza delle malattie infettive, nella neurastenia, nelle affezioni cerebrali con irritazione del centro dello pneumogastrico.

Talora si constata, nel corso delle cardiopatie organiche, delle irregolarità respiratorie del polso, ma non esiste rapporto di causa ed effetto fra le due. L'aritmia respiratoria dei convalescenti non è un sintoma di debolezza cardiaca più di quanto lo sia la bradicardia.

In conclusione, l'importanza clinica di questa varietà di aritmie consiste in questo ch'esse indicano un'esagerazione dell'irritabilità dell'apparato nervoso cardiaco; inoltre esse provano un aumento di tonicità delle fibre inibitrici dello pneumogastrico.

Anzi, è più facile esaminare funzionalmente l'azione inibitrice dello pneumogastrico con la ricerca della aritmia respiratoria, che studiando l'acceleramento delle pulsazioni cardiache in seguito all'iniezione di atropina.

2.° *Aritmie per extrasistole.* Per rendersi ragione della parte del cuore ove si produce l'irritazione che è seguita da una extrasistole, occorre distinguere nell'uomo le extrasistoli auricolari, atrioventricolari e ventricolari. Con la sfigmografia contemporanea al polso venoso si può determinare il punto nel quale ha luogo l'extrasistole (qualora esiste polso venoso auricolare), e così di casi del polso radiale o cardiaco.

Le extrasistoli ventricolari possono intercalarsi fra due sistoli normali, senza modificare notevolmente il ritmo del cuore (extrasistoli interpolate). Talora una extrasistole ventricolare produce un'extrasistole auricolare retrograda. Da ricerche fatte dall'A. apparirebbe, che le extrasistoli ventricolari ed atrioventricolari sono più frequenti delle extrasistoli auricolari.

Relativamente alle irritazioni che producono queste extrasistoli, si può affermare ch'esse sono frequentemente di natura meccanica.

Tuttavia non bisogna dimenticare, che esistono dei medicamenti che aumentano l'irritabilità cardiaca e possono in tal guisa determi-

nare delle extrasistoli: *digitale, sali di calcio*. Finalmente le irritazioni nervose producono indirettamente delle extrasistoli, con l'intermediario dei nervi vaso-costrittori, la cui irritazione ha per conseguenza un aumento di resistenza allo efflusso del sangue del ventricolo sinistro, e può in tal guisa provocare il fenomeno meccanico atto a produrre delle extrasistoli.

Non v'è differenza essenziale fra il bigeminismo permanente e quello transitorio; sia l'uno che l'altro riconoscono per causa le extrasistoli.

Allo stesso modo, nelle irregolarità prodotte dalle extrasistoli si osservano tutti i gradi intermedii, dal bigeminismo sino alla tachicardia extrasistolica, passando attraverso al trigeminismo.

Non v'è differenza essenziale fra il bigeminismo permanente e quello transitorio, sia l'uno che l'altro riconoscono per causa le extrasistoli.

L'importanza clinica delle extrasistoli deriva meno dalle alterazioni funzionali che esse determinano, che dal fatto che la loro comparsa rivela, sia l'intervento di una cagione potente, sia l'esistenza di una esagerata irritabilità cardiaca.

L'A. ricorda come certi casi di morte improvvisa per paralisi cardiaca abbiano per causa le contrazioni fibrillari del cuore, che, come è noto, non sono delle vere contrazioni del muscolo cardiaco (Herzflimmer).

3.° *Aritmia permanente* (polso irregolare perpetuo). Con questo nome vanno compresi i casi nei quali il cuore rimane sempre egualmente irregolare, indipendentemente degli atti respiratorii, ed è caratterizzato da un'irregolarità più spiccata che in ogni altro genere di aritmia. L'A. osservò sempre questo tipo di aritmia associato al polso venoso ventricolare, il che non permette di precisarne l'origine. Determinando un aumento di frequenza del polso cardiaco per mezzo dell'atropina, l'aritmia permanente non viene modificata: le irregolarità sono meno marcate durante gli attacchi di tachicardia, quantunque esse continuino ad esistere. Nei casi di polso lento, o anche dopo la somministrazione di digitale, l'aritmia permanente non è notevolmente modificata.

La causa di quest'aritmia è cardiaca. L'O. non ebbe mai ad osservarla che nei casi di insufficienza mitrale, poichè il punto di partenza normale dell'eccitamento, che determina la contrazione cardiaca, si trova nell'orecchietta destra.

4.° *Aritmie per alterazioni di conduzione*: sono di due specie.

Talora si ha la soppressione di qualche sistole ventricolare: *cuore bloccato* (Herzblock), altre volte si tratta di una *dissociazione* delle contrazioni dell'orecchietta da quelle del ventricolo.

Nella maggior parte dei casi della prima categoria, la causa è data della digitale; sebbene, come dimostrò il Rihl, l'irritazione dello pneumogastrico possa dare il medesimo risultato.

La digitale avrebbe un'azione elettiva sulle fibre di His con la mediazione dello pneumogastrico.

Bisogna distinguere accuratamente fra *cuore bloccato* e *cuore dissociato*. Nell'uno e nell'altro è interrotta la trasmissione fra orecchietta e ventricolo, ma nel primo caso il ventricolo non si contrae nel momento corrispondente alla sistole ventricolare, mentre che nella dissociazione il ventricolo batte automaticamente. E tale automatismo venne constatato nel cuore umano.

Nei casi di malattia di Stokes Adams, studiati sino ad oggi, si notò solamente che la dissociazione è sempre la conseguenza di una lesione delle fibre di His, mentre che la soppressione di sistoli può essere egualmente prodotta da un'irritazione dello pneumogastrico.

In tale circostanza il numero delle pulsazioni è abitualmente di circa 30 al minuto, e non vien modificato nè dall'iniezione di atropina, nè dalla compressione dello pneumogastrico.

Finora la letteratura non possiede che un solo caso, ove l'autopsia rivelò una lesione delle fibre di His, ossia una lesione del terzo superiore del setto interventricolare (M. E. Schmoll di S. Francisco). Complessivamente si può dire che la sindrome di Stokes Adams è assai mal caratterizzata: l'unica cosa che in essa si rileva costantemente, è la dissociazione.

5.° *Polso alternante*. Da poco tempo si sa che questa modificazione del polso può coincidere nell'uomo con un'analoga modificazione della contrazione cardiaca, corrispondente alla più debole delle due pulsazioni accoppiate, generalmente si produce senza ritardo.

Nei casi di polso alternante, si può ammettere che il cuore è di tanto più malato, quanto più debole è la seconda delle contrazioni accoppiate.

Tutto ne induce a credere che questa aritmia denoti un certo grado di debolezza cardiaca: la si osserva nella nefrite cronica con elevazione della pressione arteriosa, come pure nell'*angina pectoris*.

Concludendo l'O. ritiene, che le aritmie per extrasistole o d'origine respiratoria siano le più frequenti: la dissociazione delle contrazioni dell'orecchietta e del ventricolo ed il polso alternante sono le più rare: in mezzo a questi due estremi sta il polso irregolare permanente.

Le extrasistoli, poi, possono combinarsi con tutte le altre forme di aritmia.

Nelle aritmie cardiache, l'origine delle alterazioni funzionali risiede nel cuore medesimo. Al contrario nelle aritmie respiratorie ed in certe alterazioni della conducibilità dipendenti dal vago, il cuore non è che l'indicatore di una lesione funzionale extracardiaca. In qualche caso infine l'aritmia permette di localizzare la lesione in una sezione del cuore più che in un'altra.

Dal punto di vista prognostico l'aritmia talora dà l'indicazione della gravità della lesione che la determina, ma non è mai indice della causa specifica della lesione cardiaca.

(23.° Congresso di Medicina Interna. Monaco 23-26 aprile 1906).

LABOUGLE. — Il soffio presistolico paraxifoideo indice della fatica del cuore.

Il Lamacq nel 1903 stabiliva pel primo la natura, il valore e le modalità cliniche di questo soffio, che sebbene raro, pure deve essere ricercato in patologia militare specialmente, allo stesso modo come gli altri segni di astenia cardiaca all'inizio, e ciò è prolungamento del primo tono e sdoppiamento del medesimo.

Il soffio presistolico sarebbe infatti il primo sintoma dell'affaticamento del cuore, ed annunzia la dilatazione prossima, se già non esiste. I suoi caratteri si riassumono nei tre dati seguenti:

1.° È un soffio presistolico.

2.° Ha il suo massimo di percezione sulla linea che va dall'apice all'appendice xifoide.

3.° Non si propaga.

È un soffio breve; talora é intenso, ma per lo più è leggero, talora appena accennato. È più dolce di un soffio organico e fa l'impressione di un soffio superficiale. È incostante, essendo suscettibile di sparizione e di riapparizione.

Si distingue dal soffio presistolico della stenosi mitralica per la mancanza di fremito, i caratteri del polso, piccolo e senza ampiezza nella stenosi, di rado invece modificato nell'astenia, pel volume del cuore, che è poco modificato nella stenosi mitralica, mentre nell'astenia vi è dilatazione; la mancanza di propagazione nel caso del soffio da astenia e il suo focolaio di ascoltazione sulla linea apico-xifoidea completano gli elementi per la diagnosi differenziale.

La diagnosi va fatta pure dai rumori pericardici, che però non sono mai esclusivamente presistolici, ed hanno caratteri di ruvidità e durezza speciali.

La patogenesi di questo soffio è interessante a studiare. L'ipotesi di una stenosi mitralica funzionale spastica non è ammissibile, anche perchè si concilia male coll'astenia miocardica. Nè é da ammettere che il soffio dipenda da una contrazione energica dell'orecchietta, donde la formazione di una vena liquida soffiante; infatti è ormai stabilito che l'orecchietta non produce mai vene soffianti per quanto forte sia la sua sistole. Cosicchè per esclusione il meccanismo si deve ricercare nella contrazione dei muscoli tensori della valvola, e quindi in un cuore affaticato la contrazione dei pizzi valvolari sarebbe diminuita all'inizio della sistole, con una fuggitiva insufficienza funzionale e produzione di un rumore nel primo attimo della sistole. Questo fenomeno avverrebbe nella tricuspide, poichè la sede paraxifoidea del soffio farebbe presumere che la sua origine risiede nella tricuspide.

L'importanza di questo segno sta in ciò, che esso fornisce un criterio:

1.° nel rendimento da prevedersi di un dato cuore;

2.° nel trattamento preventivo di una cardiopatia (dilatazione, miocardite), giacchè i tonici cardiaci costituiscono l'indicazione terapeutica;

3.° nell'anestesia chirurgica, di cui la forma e il modo d'impiego (cloroformio od etere) varieranno secondo questa constatazione clinica, essendo noto l'effetto nocivo del cloroformio sulla fibra muscolare del cuore.

(*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1905, t. XLV, n. 5).

Von LEYDEN. — Tubercolosi polmonare e stenosi mitralica.

L'A. riferisce l'osservazione di una donna di 40 anni inviatagli con diagnosi di cardiopatia. Il quadro clinico era assai poco chiaro: si ascoltava sulla regione cardiaca un debole rumore sistolico, poco ben definibile; esisteva un discreto stato idropico; l'ammalata emetteva sputi emoftoici, certamente da riferirsi all'esistenza di un infarto polmonare, non contenenti bacilli di Koch.

All'autopsia si rilevarono oltre ad una stenosi mitralica di discreto

grado, delle lesioni avanzate di tubercolosi polmonare caratterizzate da una caverna con pareti ad infiltrazione recente in corrispondenza dell'apice sinistro.

L'A. opina che in tal caso la lesione tubercolare abbia preceduto l'affezione cardiaca, che l'inferma faceva risalire a circa 12 anni innanzi, ed appoggia il suo asserto sulla tara ereditaria dell'inferma, su talune manifestazioni scrofolose infantili, e sopra un'affezione polmonare sofferta a 15 anni. Ora, convien osservare che la causa della fine non fu la tubercolosi ma la cardiopatia.

L'A. insiste sul fatto che il suo caso contraddice pienamente le idee di Rokitanski e Traube, secondo i quali non è compatibile l'insorgere di una stenosi mitralica durante la tubercolosi polmonare, ed invece conferma le ipotesi di Kuhn, il quale sostenne il metodo della stasi passiva polmonare come terapia della tubercolosi.

(*La Sem. méd.*, n. 29, 1906).

DIAGNOSTICA MEDICA

CHAUFFARD. — La ricerca della succussione ippocratica nei casi di pio- od idropneumotorace.

In tre malati di pio-pneumotorace, osservati dall'O., non si avvertiva il rumore di succussione ippocratica, ascoltandoli, secondo il metodo abituale, in posizione seduta, col tronco piegato ad angolo retto sulle coscie, mentre si apprezzava distintamente ascoltando gl'infermi in posizione orizzontale. Contrariamente all'opinione generale, che quando il liquido di un idro- o di un piopneumotorace diventa molto abbondante, scomparirebbe il rumore di succussione ippocratica, l'O. ritiene, che, qualunque sia la quantità del liquido contenuto nel cavo pleurico, i pio- o gli idropneumotoraci mai sieno muti, e che basti, nei casi di raccolte abbondanti, ascoltare i malati sdraiati, invece che seduti, per avvertire il fenomeno: l'aria intrapleurica venendo, nella prima posizione, a distendersi in una superficie più grande di liquido, si realizza la condizione più favorevole per la produzione del rumore di succussione.

(Società Medica degli Ospedali di Parigi, seduta del 27 aprile 1906).

VAQUEZ. — Segni fisici dell'idropneumotorace.

Estraendo in diverse volte, nella stessa seduta, un versamento pleurico di litri 3,400, ed iniettando nella pleura, dopo ciascuna evacuazione, una determinata quantità di azoto, l'O. ha verificato la realtà delle affermazioni formulate in proposito da Chauffard, nella seduta precedente. Dopo una prima estrazione di 500 cc. di liquido, e una iniezione di 130 cc. di azoto, si produsse un pneumotorace circoscritto all'apice, riconoscibile dal rumore di succussione ippocratica che si

ascoltava nell'inferma sdraiata, e non si avvertiva affatto nell'inferma seduta: estratti altri 1500 cc. di liquido, il fenomeno era netto in entrambe le posizioni, ma sparì quando fu aumentata artificialmente la pressione nel pneumotorace; in conclusione, la presenza nella pleura di una raccolta idro-aerea, non è necessariamente accompagnata dal rumore di succussione, per la cui genesi occorre vi sia un dato rapporto tra la quantità del liquido e la pressione del gas, pressione che, in linea generale, dovrà essere tanto minore quanto più scarsa è la raccolta liquida: si spiega così perchè alcuni pneumotoraci possono rimanere latenti, o muti. L'O. crede esso pure, che il metodo migliore per produrre il rumore di succussione, sia di ascoltare il malato in posizione orizzontale; se il sintoma si rileva nel malato seduto, si rileva anche nell'infermo sdraiato: ma in questa seconda posizione si avverte anche in certi casi nei quali non si apprezza nell'altra, specialmente quando il pneumotorace è circoscritto, e lo spazio occupato dall'aria è ristretto.

(Società Medica degli Ospedali di Parigi, seduta dell'11 magg. 1906).

DESTOT. — Tabe ossea ed articolare.

Su una forma di tabe assai poco nota, che può far incorrere con facilità in errori diagnostici, richiama recentemente l'attenzione l'A.

Tale forma s'inizia con disturbi trofici delle ossa, che possono per lungo tempo rimanere i soli sintomi del morbo, così che un ammalato di tale specie può erroneamente essere creduto un ammalato di forma chirurgica.

Questa manifestazione ossea iniziale talvolta assume l'aspetto di una frattura spontanea o quasi, che talora guarisce assai bene e molto tempo prima che si appalesino gli altri segni della neuropatia (in un caso di Destot circa 19 anni prima); talvolta prende la fisionomia di un male perforante plantare, con o senza perforazione, talvolta è una osteo-artrite; talvolta un'osteite.

Ma i veri caratteri della lesione ossea di una simil forma di tabe sono:

1. La loro indolorabilità, coesistente ad una sensibilità cutanea e muscolare assolutamente conservata.

2. La rapidità dell'evoluzione che in tempo assai breve riesce a deformazioni veramente enormi.

Inoltre non si mettono in evidenza i segni classici di Westphal, Romberg, Argyll-Roberston; non vi sono le comuni crisi folgoranti, vescicali, gastriche proprio della tabe. Il primo segno che compare qualche volta, dopo il disturbo trofico osseo, è il fenomeno pupillare prima del fenomeno del ginocchio.

Vi è poi un segno radiografico, segnalato dall'A. già da lunga pezza, che è veramente singolare.

All'inizio delle turbe articolari compaiono tosto considerevoli ossificazioni dei tessuti periostei, dei tendini, delle guaine, dei muscoli circumarticolari, assai ben visibili sia allo schermo radioscopico, come alla figura radiografica, le quali si differenziano dalle comuni tumefazioni articolari tabetiche, che, sebbene si palpino grosse dure e resistenti, non lasciano ombra alcuna alla radiografia.

Questa trasparenza delle masse di consistenza ossea nelle artropatie tabetiche sopravvenienti nel corso della tabe, e l'iperossificazione

con opacità ai raggi X delle lesioni iniziali della tabe ossea ed articolare — eccezion fatta per qualche raro e straordinariamente singolare caso di neuriti periferiche — è esempio unico di comportamento speciale e strano in tutta la patologia nervosa.

(*Le Bull. méd.*, n. 56, 1906).

OPPENHEIM. — Tumori delle meningi spinali diagnosticati ed operati con successo.

L' A. riferisce delle interessanti osservazioni cliniche di due ammalati — una donna ed un uomo — che presentavano diversi disturbi di natura nervosa sia motoria che sensitiva, che permisero di emettere un diagnostico di tumore extramidollare comprimente il midollo, nell' una a livello del rigonfiamento cervicale, nell'altro in corrispondenza del torace.

Mediante la radiografia fu poi possibile escludere una lesione delle vertebre, onde l'A. ammise che i tumori dovevano nei casi in parola avere origine dalle meningi.

I due ammalati vennero operati da Borchardt; il quale confermò pienamente la diagnosi, e si potè dopo l' allontanamento dei tumori dimostrare trattarsi di fibro-sarcoma della dura.

Nella donna il tumore aveva sede a livello della 7.ª vertebra cervicale e venne messo in luce mediante la resezione della 6.ª e 7.ª lamina vertebrale: dopo questo atto si vide che il tumore comprimeva il midollo verso la parete anteriore dello speco rachideo, e che le radici posteriori della 6.ª e 7.ª passavano sul tumore ed erano da esso distese ed allentate; per questa condizione di fatto il 7.° nervo spinale dovette essere reciso.

L'ammalata guarì; ed attualmente, a nove mesi dall' intervento, ogni disturbo nervoso è scomparso, se si eccettua una lieve contrattura della mano destra e una paralisi con atrofia dei piccoli muscoli di questa mano, lesione certo irredimibile da ascriversi alla resezione del 7.° nervo cervicale.

Nel secondo ammalato, il tumore aveva sede a livello della 5.ª vertebra dorsale e per aggredirlo fu necessario resecare gli archi di 3 vertebre. L'enucleazione del tumore fu, dopo praticata la breccia, assai facile, e l' ammalato guarì in tre mesi senza complicazioni, se si esclude una lieve cistite di cortissima durata. Attualmente i soli disturbi che l' infermo lamenta sono a carico della deambulazione, la quale si compie con aspetto atassico; ma è assai probabile che anche questo fenomeno verrà in breve tempo a risoluzione. (*La Presse méd.*, n. 48, 1906).

PLESSI. — Sul triangolo paravertebrale opposto di Grocco.

Il Grocco nel 1902 illustrava un nuovo sintoma diagnostico di raccolte liquide endopleuriche, che chiamò triangolo paravertebrale opposto. Esso rilevasi sul torace dal lato opposto al versamento, e consiste in un triangolo di ottusità, il cui lato interno è rappresentato dalla linea delle apofisi spinose, il lato inferiore dal confine inferiore dell' area di risonanza toracica per un tratto di solito oscillante fra

i 3 e i 6 centimetri, il lato esterno da una linea obliquamente ascendente, che si unisca ad angolo acuto colla linea mediana verso l'estremo superiore del livello dell'essudato. La base si allarga quanto maggiore è il liquido endopleurico; il triangolo si modifica per estensione ed ottusità coi varii decubiti, cogli atti respiratorii, e a parità di condizioni è più notevole per il versamento di destra: nel suo ambito si sente una diminuzione del murmure vescicale.

Dopo la memoria del Grocco quasi tutti gli Autori la confermarono; altri diminuì l'importanza del fenomeno. L'Autore ha perciò ricercato il sintoma nei suoi malati di pleurite, ed ha constatato che si riesce con facilità a mettere in evidenza il fenomeno; però è necessaria una percussione non molto forte. Esistono però casi in cui la dimostrazione non ne appare chiara, essendo indeciso il limite esterno. Tuttavia l'Autore ha potuto in tutti i casi confermare l'esistenza del sintoma, col complesso dei fatti che lo costituiscono.

Sulla patogenesi del fenomeno Baduel e Siciliano invocano, quale elemento principale, lo spostamento del sacco pleurico, che va ad addossarsi davanti ai corpi vertebrali e spinge avanti a sè il mediastino, il quale invade il torace opposto.

L'Autore in un caso, in cui sul versamento si ascoltava un tipico soffio bronchiale, potè accertare che il soffio oltrepassava la linea mediana per cessare circa a livello del lato esterno del triangolo; cosicchè è possibile in questi casi mettere in evidenza il triangolo anche per mezzo dell'ascoltazione.

Altro fenomeno che l'Autore ha ricercato sul triangolo è il cosidetto fenomeno del soldo, usato dall'Heubner per la diagnosi del pneumotorace, e proposto dal Davezac per i versamenti pleurici con poca fortuna.

Messo il malato seduto e fissato un punto sicuro di ottusità dovuta al liquido nella regione anteriore del petto, generalmente nel 4.° spazio sulla mammillare, vi si applica una moneta, che un assistente percuote con un' altra moneta o col martello sprovvisto della gomma. Intanto l'osservatore ascolta posteriormente, e nel caso della ricerca del triangolo, procede in senso orizzontale dal lato del versamento al lato sano. Si può percuotere con colpi secchi e forti, oppure molto piano. In ambedue i casi la trasmissione si fa bene solo finchè si è sul triangolo, cosicchè si può con tale mezzo delimitare in modo esattissimo il sintoma di Grocco, mettendo in rilievo anche ove colla percussione semplice riusciva difficile o vi erano grandi incertezze.

Riguardo poi ad altri fenomeni che si possono apprezzare sul triangolo, il fremito tattile è notevolmente diminuito verso il lato esterno, generalmente abolito in prossimità della linea mediana; il fenomeno del Baccelli si comporta nello stesso modo come sul versamento, e così pure la broncofonia, l'egofonia.

(*Riv. crit. di clin. med.*, 1905, n. 26).

MALATTIE COSTITUZIONALI ED INTOSSICAZIONI

BARRAZZONI C. — Dell'intossicazione tabagica e sua importanza nell'eziologia dell'ipertensione arteriosa.

La nicotina è un veleno del cuore ed un eccitante della fibra cardiaca, possiede incontestabilmente un'azione ipertensiva e determina uno spasmo periferico.

Tale azione sclerogena si produce sopratutto nei neuro-artritici e nei costretti a vita sedentaria, sopratutto se tale vita si svolge in ambienti affumicati. Nei fumatori inveterati, trovandosi dinanzi a sintomi di *angina pectoris,* si dovrà sempre pensare all'intossicazione tabagica.

L'ipertensione tabagica si manifesta ugualmente, qualunque sia il modo di penetrazione od il tabacco impiegato. Mostrasi più sensibile il sesso femminile, e l'ipertensione, nei grandi fumatori, è meno sensibile che nei soggetti non abituati. Quando una prima dose di tabacco ha ultimata la sua azione ipertensiva, somministrandone una seconda subito dopo, questa presenta una azione più lenta e meno sensibile.

A digiuno, il tabacco produce un aumento di pressione più rapido e più forte, ma di durata minore dell'aumento dato dal tabacco somministrato in piena digestione.

I soggetti a tensione normale presentano un aumento istantaneo, di durata proporzionale alle dosi, al tasso di nicotina, ed al potere ed alla durata di assorbimento dell'organismo. I soggetti che trovansi in ipertensione mostrano i sintomi precedenti con depressione marcata del sistema nervoso ed irregolarità del miocardio.

In quelli ad elevata tensione, il tabacco determina uno stato di ipertensione con dispnea, angoscia precordiale, spasmi, vertigini, tremori, convulsioni.

Il tabacco per la sua azione ipertensiva possiede indubbiamente un potere diuretico. Allo sfigmografo la tachicardia passeggera prodotta dal tabacco è contrassegnata da piccole elevazioni con successiva linea orizzontale e da deboli ascensioni successive.

Pertanto nei fumatori inveterati occorrerà cercare di moderare la funesta abitudine, proibendo di fumare a digiuno e cercando di far adottare l'uso di tabacchi che possiedono poca nicotina o denicotinizzati. (*Gazzetta medica italiana,* settembre 1905).

BARBAROSSA A.—Ricerche sperimentali ed istologiche sull'influenza del cloroformio, sulla glandola tiroide e sulla resistenza al cloroformio degli animali sottoposti ad iniezioni di succo timico.

È stato notato da tempo che i soggetti in cui esiste la persistenza del timo sopportano male la cloroformizzazione, e che varii casi di individui morti durante la narcosi cloroformica appartenevano appunto alla categoria di detti individui in cui persisteva il timo.

Vi sono Autori, come il Bayer, che danno importanza, nella morte per cloroformio, alla costituzione linfatica; altri, come il Paltauf, riu-

niscono in una categoria sola i casi di morte per cloroformio in cui si riscontra l'iperplasia del timo, nonchè dei rimanenti altri organi linfatici e la ristrettezza dell'aorta.

Da questi fatti la dottoressa Signorina Barbarossa prese argomento per una serie di interessanti ricerche sperimentali eseguite nell'Istituto di Anatomia patologica dell'Università di Napoli diretto dal Prof. Schrön.

L'A. ha voluto indagare, con una prima serie di esperimenti, il modo come il cloroformio agisce sul timo, e con una seconda serie di ricerche si è proposto di indagare il modo come il cloroformio è sopportato dagli animali (conigli e cavie), in cui aveva aumentato il succo timico mediante iniezioni di estratto di timo.

Le seguenti conclusioni, che la dottoressa Barbarossa ha tratto dalle sue esperienze, sono degne di considerazione.

1.° L'avvelenamento per inalazione di cloroformio, oltre che in tutti gli altri organi, produce alterazioni istologiche anche nel timo.

2.° Gli animali privi di timo e con apparecchio glandolare linfatico poco sviluppato resistono di più all'avvelenamento di cloroformio.

3.° Gli animali con timo molto sviluppato e gli uomini con timo permanente ed ipertrofico soccombono facilmente anche a piccole dosi di cloroformio.

4.° Il succo timico iniettato negli animali diminuisce di molto la resistenza di essi al cloroformio. Questo fatto mentre da una parte avvalora l'ipotesi di una secrezione interna della glandola timo, dall'altro canto dimostra che detta secrezione deve diminuire la resistenza dell'organismo al veleno cloroformico.

(*Giornale internazionale delle Scienze mediche, 1906.*

KRAUSE. — Lipemia e coma diabetico.

L'A. illustra la lipemia nel diabetico. Egli ricorda come Heine qualche anno addietro avrebbe descritto un sintoma speciale, il quale venne da lui chiamato *Hipotonia bulbi* e che da lui venne riscontrato in 19 casi di coma diabetico, tanto che ne avrebbe fatto un sintoma peculiare del *coma diabetico.* Nello stesso tempo si riscontravano profonde alterazioni sul fondo dell'occhio, poichè i vasi si presentavano come cordoni bianchi, e le arterie non erano più differenziabili dalle vene. Questa parvenza molto strana la prima volta venne attribuita ad alterazione dei vasi.

Ma l'esame del sangue nei casi successivi dimostrava come si trattasse di una forte lipemia:

In un caso l'adiposità del sangue giungeva al 7 °/₀, mentre la cholestearina era altresì molto aumentata. L'esame istologico degli organi dimostrava una spiccata degenerazione grassa di tutto l'organismo, e poi un infarcimento dei capillari e dei piccoli vasi in seguito ad embolia grassosa.

Come si è verificata una tale lipemia? può verificarsi per un anormale assorbimento di grasso, ma ciò non è possibile in questo caso. Piuttosto conviene ammettere, che il potere di combustione del sangue sia di molto diminuito, perchè il fermento lipolitico è deficiente o scomparso (Fischer).

La lipemia può riscontrarsi coll'alcoolismo, ovvero nel diabete: la prima forma può guarire, la seconda no (*Münch. med. Woch.* n. 22, 1906).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

ROSS. — Sul contagio melitense.

L'A. si ferma sulle forme di contagio della febbre di *Malta*. La causa della malattia è il *micrococco melitensis*, il quale viene riscontrato in scarsa quantità nel sangue e negli organi emopojetici. Lo stesso microrganismo presenta il fenomeno della agglutinazione.

In seguito alle particolari osservazioni che egli ha avuto occasione di fare, può fornirci alcuni particolari relativi al modo di riproduzione della malattia stessa.

1.° La febbre di Malta si verifica esclusivamente nelle coste dei paesi subtropicali.

2.° Essa si verifica in qualunque periodo dell'anno, però accade con maggiore frequenza nei mesi che vanno dall'Aprile al Novembre.

3.° Il virus rimane aderente alle località dove albergarono malati di febbre di *Malta*, specialmente il contagio rimane fisso negli ospedali e nei lazzaretti.

4.° Nelle epidemie un caso tiene dietro all'altro; è quasi eccezionale, anzi si può dire che non si osserva mai, lo scoppio contemporaneo di parecchi. Gli intervalli di tempo i quali separano la manifestazione di un caso dall'altro sono più brevi nell'estate che nell'inverno.

5.° Gli equipaggi delle navi contraggono la malattia solo quando si trovano in terra. Se un bastimento entra in *dock* a Malta, o se rimane fermo sulla spiaggia, allora l'epidemia è inevitabile.

Dati questi fatti, l'A. ha praticato delle osservazioni all'*Avana* sugli eventuali mezzi di contagio. Non gli è venuto mai fatto di riprodurre il contagio sia con il diretto contagio dei malati, per i vestiti usati, con polvere imbevuta con orina infetta o con alimenti di persone infette, per mezzo di animali intermediari i quali forniscono il latte, specialmente le capre. Anche il contagio per mezzo della puntura di insetti pungenti non ha approdato a nulla di conchiudente.

Per altro questa è l'unica maniera d'infezione che si trovi in armonia con i fatti enunciati nei cinque paragrafi precedenti.

Le critiche fatte a questa eventualità di contagio non sono serie: la *Accartomya Zammitii*, che allo stato di larva vive nelle acque del mare, molto probabilmente rappresenterebbe secondo l'A. il reale mezzo di contagio. (*Münch. Med. Woch.*, n. 23).

R. GOLDHOPN.—Nuovo metodo per la ricerca della spirocete pallida della sifilide.

L'A. rappresenta il metodo più semplice finora escogitato per la ricerca batteriologica della spirocete della sifilide. In duecento centimetri cubici di acqua si scioglie un grammo di carbonato di litio cui si aggiungono due grammi di bleu di metilene medicinale. Si riscalda la soluzione a bagno-maria fino ad ottenere una tinta uniforme poli-

croma. Si filtra allora su cotone, acidificando poscia una metà della soluzione con dell'acido acetico al 5 p. 100, fino ad ottenere una reazione debolmente acida con la carta di tornasole. Si aggiunge allora l'altra metà della soluzione policroma versando nella soluzione così ottenuta, una soluzione acquosa debole di eosina (di circa mezzo per 100) fino a precipitazione completa, ciò che si verifica filtrando tratto tratto una piccola parte, finchè il filtrato diventa di un colore bleu pallido leggermente fluorescente. Si lascia allora riposare per ventiquattro ore, filtrando poscia su doppia carta da filtro, disseccando lentamente il precipitato ad una temperatura di circa 40 gradi. Tale prodotto secco lo si scioglie nell'alcool metilico e la soluzione satura così ottenuta si pone a riposare per un giorno, poscia filtrandola.

Per servirsi di tale soluzione, sopra un preparato non fissato, se ne pongono tante gocce che bastino a coprirlo, versando, dopo pochi secondi, l'eccesso, ed introducendo lentamente il preparato nell'acqua distillata, dopo di che si secca all'aria.

La spirocete appare colorata in rosso porpora con tendenza al bruno od al bruno nerastro se si tratta con le soluzioni di Gram o di Lugol. Con tal metodo la spirocete si differenzia molto facilmente dagli spirilli saprofitici volgari. (*Wiener klinische Wochenscrift*, febbraio 1906).

IAROSLAV HORCICKA. — Sulla diazoreazione nella malaria e nel tifo addominale.

L'A. conclude che la diazoreazione nelle regioni non malariche è un sussidio molto importante per la diagnosi del tifo, anche nei casi di recidive tifiche, ma che nelle regioni malariche questa reazione perde assai di valore specialmente come mezzo diagnostico differenziale fra tifo addominale e malaria. La diagnosi del tifo si dovrà quindi basare sull'esame microscopico del sangue, sull'esame batteriologico delle fecce (eventualmente dell'urina e delle roseole), sulla reazione di Widal la quale si è resa tanto facile e alla portata di ogni medico coll'uso del *typhusdiagnostikum* di Fiker. (*Wiener klinische Wochenschrift*, febbraio 1906).

V. GIUDICE ANDREA. — La formula emoleucocitaria nel periodo iniziale della tubercolosi polmonare e nelle osteoartriti tubercolari.

Nel periodo iniziale della tubercolosi polmonare il numero totale dei leucociti circolanti si mantiene normale. Durante il periodo delle prime elevazioni termiche si osserva lo stesso fatto, ma a volte si ha lieve leucocitosi. La percentuale dei polimorfonucleati è alta, superando spesso il limite massimo della media normale, mantenendosi fra 70 e 80 %.

Gli eosinofili si trovano sempre in discreto numero. Sono scarsi i grandi mononucleari. I linfociti sono in numero più basso della norma, ma se la forma morbosa è un po' avanzata, allora aumentano.

Questa formula emoleucocitaria può essere considerata come uno dei sintomi di probabilità della malattia ed essere utilmente ricercata nei casi dubbii. Con maggiori cautele deve esser presa in esame riguardo al prognostico.

Nelle osteoartriti tubercolari il numero totale dei globuli bianchi

si mantiene normale nelle forme iniziali o poco avanzate. Può apparire lievemente aumentato quando esiste una raccolta tubercolare chiusa. La percentuale dei polimorfonucleati neutrofili è per lo più normale.

Gli eosinofili sono aumentati di numero nei primi periodi. Col progredire della malattia diminuiscono. I linfociti sono nei primi periodi in numero totale più basso del normale. Con l'aggravarsi della malattia essi aumentano, specialmente le forme piccole.

Se esistono seni fistolosi si hà polinucleosi neutrofila come esponente di infezioni secondarie, e linfocitosi come esponente del processo tubercolare. (*Boll. Soc. Lancisiana,* 1906, fasc. I).

CASAGRANDI e ROSSI. — Sulla pretesa presenza dello spirochaete vaccinae.

Da vario tempo era stata notata la presenza di uno spirochete nel pus vaccinico: lo « *spirochaete vaccinae* » del Bonoff.

Però coloro che lo avevano ricercato, come il Carini e il Supfle, avevano data tutt'altra interpretazione alle forme descritte dal Bonoff.

Tali forme messe in evidenza col nitrato di Ag sciolto in alcool metilico e successiva colorazione col Giemsa, si scorgono bene nei vaccini freschi, colorati in bleu secondo il metodo adoperato dal Casagrandi e non ancora reso di pubblicazione. Anche Rossi colorando la polpa vaccinica col bleu di Giemsa, previo trattamento col metodo Levaditi per la colorazione dello *spirochete di Schaudinn* ha ritrovato delle forme identiche e in tutto rispondenti alla descrizione che ne fa il Bonoff. Sono forme flessuose, lunghe, molto sottili, omogenee, che si colorano in rosso carminio.

Certamente però non si tratta di spirocheti e non è neppure ammissibile si tratti di forme batteriche comuni: i filamenti di Streptotrix che sarebbero quelli coi quali potrebbero paragonarsi, filamenti che si trovano nei vaccini si colorano in bleu.

Se si volesse stare all'interpretazione recentissima del Murgens e dell'Hartmann, deriverebbero dai nuclei dai leucociti disgregantisi.

Oltre a queste forme, se il materiale si prende dal fondo della pustola e si striscia sul vetrino, si possono trovare dei filamenti di fibrina, alcuni dei quali mentiscono la forma di spirocheti. Sono questi gli elementi che fecero conchiudere al Carini essere gli spirocheti del Bonoff dovuti ad artificio di tecnica. I filamenti di fibrina si colorano sempre in bleu.

Concludendo quindi: nel pus vaccinico si possono trovare forme filamentose e flessuose, che si riportano a quelle descritte dal Bonoff, come *spirochaete vaccinae*. Manca però ogni dato per ritenerli spirocheti. Si possono ancora ritrovare dei filamenti fibrinici, che mentiscono l'aspetto di spirocheti (*Società medica*, Cagliari 7 luglio 1906).

RIVISTA DI TERAPIA

ALT. — L' alimentazione nei basedowiani.

L' A. da due anni richiama l'attenzione sul fatto, che nei malati di malattia di Basedow possono ottenersi buoni risultati per mezzo di una opportuna alimentazione.

Möbius che è il maestro del Basedowismo in Germania, in quanto poteva chiarire l'essenza della malattia dimostrando come essa dipendeva da un eccesso di funzione della ghiandola tiroide, avvertiva di già nella sua monografia, come a tali malati si dovesse lasciare mangiare appena quanto potesse bastare, e che o del tutto o con grande prevalenza bisogna valersi della dieta vegetale. Möbius si allontana tanto dallo schematico nella sua monografia, che dice: valutate il peso del corpo; quando trovate che aumenta, vuol dire che siete sulla retta via; in questo criterio potrete regolarvi nel permettere o negare l'uno o l' altro alimento.

Nothnagel nel manuale di Leyden raccomanda al contrario una terapia molto copiosa, poichè abitualmente tali malati presenterebbero un appetito spiccato; non fa però nessuna distinzione relativamente alla qualità, e nessuna preferenza relativamente vegetale.

Eichorst invece ammetterebbe quello che era stato affermato da Chvostek, che, data una alimentazione copiosa di idrato di carbonio e zucchero, molto facilmente si verificano fatti di glicosuria e di diabete.

Egli avrebbe raccomandato come utile una moderata dieta *lattea*. Rammenta pure, che in non pochi malati occorre praticare una cura *ingrassante*, allo scopo di combattere il sintoma prevalente della malattia, il *dimagrimento*.

Poi recentemente Brogsch, che si è occupato dello stesso argomento, ammette che occorre una dieta prudentemente generosa; ma ammette ancora come essa non debba basarsi sulla dieta albuminoidea, mentre che sono più da raccomandare gli idrati di carbonio ed i grassi, specialmente dal punto di vista delle calorie relative.

E infine Richter nel suo trattato di terapia alimentare, relativamente alla malattia di Basedow, si esprime così: il difetto principale di tali malati è il dimagrimento consecutivo a combustione esagerata; se voi somministrate una copiosa alimentazione, non farete altro che aggiungere legna sul fuoco.

Per venire a qualche concetto più preciso, relativamente ad un tale argomento così pieno di contradizioni, l' A. ha portato innanzi tutta l'attenzione sui *myxo-idioti*. Egli afferma che può accettarsi come bene stabilito in questo; che usando una cura *tiroidea*, vale a dire una cura che rende più vivaci le ossidazioni interne, quando si corrisponde a questo aumento di combustione con una aumentata ingestione di sostanze alimentari, si ottiene un aumento nel carico di albumina. Molto più difficile, che non per gli albuminoidi, era la questione relativamente agli idrati di carbonio.

In realtà da sperimentatori e clinici era stata notata una tolleranza molto limitata a riguardo dei basedowiani tanto che, con certa frequenza, si riscontrava una glicosuria o addirittura il diabete.

Egli è partito dal punto di vista, che occorre una maggiore ingestione di *fosforo* associato con i preparati tiroidei, usati in ispecial modo nei *mixo-cretinoidi*.

Intanto siccome in tali malati si può ammettere a priori come esista una spiccata insufficienza renale, al principio della cura si somministrava una dieta povera di sali, quindi prevalentemente lattea, allo scopo di facilitare il còmpito al lavoro renale.

Di più questa cura eliminatrice di cloruro di sodio veniva completata con la somministrazione di acqua distillata carica di acido carbonico.

Stava il fatto, che sotto queste condizioni si vedevano scomparire gli edemi e in ispecial modo la tumefazione del collo, e si riscontrava un accentuato miglioramento dal lato della attività cardiaca, e in special modo una diminuzione del numero delle pulsazioni e del malessere subbiettivo.

In tutti i malati una sola eccezione su 12, con una alimentazione relativamente povera di idrato di carbonio, si ottenevano con 300 gr. di idrati la presenza di sostanze riduttrici nelle orine, così pure la somministrazione di 80 grammi di destrosio, levulosio o zucchero di latte, danno luogo alla presenza nelle orine di una analoga qualità di zucchero.

Il bisogno di calorie era molto elevato; si può calcolare che in media riesca doppio di una alimentazione normale. Del resto l'assorbimento intestinale era abbastanza buono, sebbene esistesse una vivace peristalsi intestinale, la quale determinava in media dalle 3 alle 5 scariche al giorno. Si può calcolare che si domandassero 100 calorie per Kg. di uomo normale. Il fosforo intanto veniva eliminato per le orine, in una massa che può venire valutata al doppio del normale: cosicchè si comprende come ne risulta un rapido impoverimento dell'organismo ed eventualmente un rammollimento delle ossa.

E Latyko ha descritto un caso di osteomalacia in malati basedowiani.

Le norme tenute su queste basi erano le seguenti:

Durante 4 giorni veniva diminuita l'introduzione di cloruro di sodio, e nello stesso tempo veniva diminuita la introduzione di acqua. La somministrazione degli idrati di carbonio veniva circoscritta al limite massimo di tolleranza, la somministrazione di sostanze albuminoidee era piuttosto larga, e spinta al più alto possibile quella dei grassi. Con questa norma si otteneva un aumento di peso senza che potesse venire imputato a ritenzione di acqua, e contemporaneamente si osservava una regressione spiccata dei sintomi basedowiani.

Conviene oramai convincersi, come certe deficienze del sistema nervoso e della psiche dipendano non solo da uso smodato dei relativi apparecchi, ma anche da un ricambio alterato, il quale richiede accorgimento e cautele speciali nell'alimentazione.

La questione se la malattia di Basedow sia una malattia primaria dovuta ad alterata funzione della ghiandola tiroide, ovvero se essa sia secondaria ad altre malattie e la tiroide è alterata in terzo luogo non può a tutt'oggi ritenersi risoluta. Nei malati che formarono oggetto di cura da parte dell'A., si trattava in grande prevalenza di persone che avevano sofferto di reumatismo articolare, d'influenza di lunga durata, e di disturbi intestinali associati ad ittero.

Naturalmente, per stabilire con probabilità di successo le norme di una tale terapia dietetica, occorre fin dal principio chiarirsi sull'andamento del ricambio materiale. (*Munch. Med. Woch.*, n. 24).

La cura diaforetica pratica.

In molti casi di forme morbose acute si ha sovente bisogno di ricorrere a farmaci che ottengono una copiosa diaforesi, all' infuori da qualsiasi altro intervento curativo.

I diaforetici ed i sudoriferi sono vantati come i mezzi terapeutici migliori per lottare contro i cosidetti « colpi di aria », raffreddamenti, infreddature, ecc., che vengono supposti la causa precipua dei disturbi presentati dall' ammalato. Nei casi invece cronici è sopratutto còmpito delle stazioni termali o di speciali stabilimenti il provocare, mediante l' idroterapia e la termoterapia, la diaforesi necessaria e benefica.

Questi fatti sono di antica conoscenza, e per quanto sia stata ormai lasciata cadere nell'oblio quella teoria umorale che ad essi aveva data origine, e di essi venga data una spiegazione ben diversa, pure nell' ordine pratico delle cure i diaforetici trovano degno posto nella terapia di varie e molteplici forme, quali potrebbero essere, per citarne solo talune: l' inizio di uno stato influenzale, di una laringite, di una bronchite, di congestioni polmonari, di angine catarrali, di numerose forme a carattere reumatico, di versamenti infiammatorii, di febbri eruttive ad eruzioni incomplete od a lenta insorgenza, di avvelenamenti, di reumatismo cronico, gotta, obesità, ecc.

Il calore madido, che la medicazione diaforetica induce nella superficie cutanea, ne attiva le funzioni, ne apre largamente le vie emuntorie, agisce beneficamente sulle terminazioni dei nervi, ed ottiene così una serie di effetti benefici che sarebbe torto del medico pratico il trascurare.

Numerosissimi sono i mezzi mediante i quali si giunge a determinare il primo segno della diaforesi — la sudorazione — e di essi diversa è l' efficacia e la praticità onde converrà dirne un po' particolarmente.

1. *Applicazioni esterne del calore: a) bagni ad aria calda e secca*, mediante stufe, a 35 50°; *bagni a calore luminoso*, apparecchio di Dowsing; *bagni termo-resinosi* di Beaumes-lès-Valence e di Dieu-Le-Martouret;

b) bagni a vapore d'acqua generali o parziali, ottenuti coi mezzi comuni e noti;

c) bagni a sabbia calda;

d) come mezzo più semplice, ma affatto temporaneo, la *biancheria surriscaldata.*

2. *Copertura umida diaforetica:* avvolgimento in lenzuolo rammollito in acqua calda, od in coperta di lana per provocare la sudorazione.

3. *Copertura secca:* mediante camicia di flanella, o coperte di lana abbondanti, o coperte imbottite di lanuggine d'uccelli; con quest' ultimo mezzo sovratutto si ottiene, quando venga usato per un tempo alquanto lungo, una intensa e rapida derivazione cutanea ostacolando la perdita del calore. (G. Lyon e Loiseau).

4. *Bevande calde:* vengono a scopo diaforetico utilizzate numerose tisane calde, le quali agiscono tanto per il calore del veicolo acquoso, come per il contenuto di essenze, resine, e mucillagini delle piante impiegate per la loro preparazione. Tra queste le migliori sono: le sommità fiorite della *borragine* in dose di gr. 5 a 10 per litro di acqua calda; i fiori di *sambuco*, gr. 5 a 10 per litro; i fiori di *tiglio* ed i fiori d' *arancio*, che usati in parti uguali, ana gr. 10 per litro, permettono

di ottenere una delle pozioni più aggradevoli ed utili; la radice di *salsa pariglia*. gr. 10 per litro; il *thè*.

5. *Farmaci che favoriscono la dilatazione dei vasi cutanei*, e facilitano in alcun modo la funzione degli elementi ghiandolari della cute.

a) *Alcool* sotto forma di acquavite, rhum, punch, ecc;

b) *Etere nitrico alcoolizzato*, ad esempio con questa prescrizione:

R. Etere azotato

Alcool a 9° . . . . ana gr. 10

s. XXX a XL gocce pro die.

c) *Alcoolato di radice d'aconito*: X a XV gocce;

d) *Oppio* sotto forma di *polvere di Dower*, alla dose per l'adulto di gr. 0.15 a 0.20 ripetuta ad ogni 30-40-50 minuti, ed alla dose totale di gr. 15 a 30 per i bambini non inferiori ai 5 anni.

L'oppio può ancora venire usato a scopo diaforetico sotto forma di *boli diaforetici oppiacei* (Dujardin-Beaumetz).

Succo di sambuco	gr.	10
Estratto d'oppio.	»	0.10
Carbonato d'ammonio	»	2

m. div. in n. 10 boli, s. 1 a 5 pro die.

6. *Farmaci che agiscono per stimolazione del centro respiratorio*: *a*) *canfora* gr. 0 20-1 in più volte, oppure in forma di *olio canforato* all'1[10 per iniezioni ipodermiche, od ancora in pozione:

Canfora polverizzata	gr.	0.60
Olio di nocciuole.	»	10
Gomma polverizzata	»	5
Pozione gommosa	»	100

s. p. emulsione, un cucchiaio ad ogni $^{1}/_{2}$-1 ora.

7. *Jaborandi*, farmaci diaforetici i più squisiti, che agiscono per stimolazione dei nervi periferici.

Si scrivono sotto le seguenti forme e preparazioni farmaceutiche estratto: fluido gr. 1-2, tintura gr. 2-4, sciroppo gr. 20-50. (*Prov. méd.*, n. 23, 1906).

KAKE. — Per evitare il vomito da narcosi.

L'etere determina accessi di vomito più brevi, ma più intensi dopo la narcosi, del cloroformio, il quale invece causa vomito più tardivo, ma più insistente.

L'A. crede, contro l'opinione generale, che i purganti somministrati il giorno prima dell'operazione, anzichè allontanare, favoriscano il vomito, ed egli se deve prescrivere un purgante, lo dà due giorni avanti. Siccome poi tanto l'etere che il cloroformio determinano un certo quadro di iperacidità gastrica, consiglia di non somministrare agli operati il giorno dopo l'operazione del latte, la cui digestione sarebbe penosa.

Ma per evitare il vomito dopo la narcosi, sopratutto valgono le norme profilattiche seguenti: terminata l'operazione il malato deve essere posto in una stanza calda e quieta, e appena messo nel letto somministrargli un enteroclisma di 500 gr. di soluzione di cloruro sodico, la quale favorisce l'eliminazione per i reni del narcotico, e mo-

dera la sete; metodicamente gli si deve pulire la bocca con qualche soluzione leggermente astringente, e magari si può fargli bere subito dopo l'operazione dell'acqua albuminosa calda.

Se nonostante ciò il vomito si produce, conclude l'A., nessuna medicina esiste che sia capace di farlo cessare. (*Münch. Med.*, *Woch.*, n. 46, 1905).

TOUBERT. — L'impiego del cloruro di calcio per l'emostasi preventiva.

L'A. prescrive regolarmente ai suoi malati una pozione addolcita o no, contenente 3 gr. di cloruro di calcio da consumarsi in 2-3 volte, in modo che l'ultima parte venga ingerita poche ore prima dell'operazione. Egli ha potuto con tal metodo eseguire delle circoncisioni, delle cure radicali dell'ernia, ha operato degli idroceli e dei varicoceli, ha fatto delle appendicotomie a freddo, suture ossee, tenotomie per strabismo, raschiamento del sacco lagrimale, ablazione di vegetazioni adenoidi, trapanazioni della mastoide ecc., e in tutti i casi la emostasi, immediata o remota, fu ottenuta nel modo più perfetto e colla maggior facilità.

In base alle sue osservazioni, l'A. conclude col dichiarare che il cloruro di calcio, per la sua efficacia, l'innocuità e la facilità del suo uso, è di gran lunga preferibile a tutti quei medicamenti emostatici, quali l'antipirina, la gelatina, l'adrenalina ecc., che devono essere messi a contatto con la ferita, ed anche a quelli, come l'ergotina, la gelatina, che si adoperano per iniezione e per ingestione (*Société de Chirurgie de Paris*, *séance du 17 janvier 1906*).

QUEYRAT. — L'ioduro di potassio per via intestinale nei casi di intolleranza gastrica.

Si tratta di un paziente di 65 anni, di costituzione robusta, affetto da una sifilide terziaria che da 4 anni e mezzo gli andava distruggendo le fosse nasali, le narici e ultimamente le guance senza poter esser vinta dalle cure mercuriali più varie. Al momento in cui l'A. si accinse a curarlo, quest'uomo presentava alterazioni distruttive spaventevoli, che guarirono rapidamente con il trattamento classico consistente nell'ioduro di potassio ad alte dosi, ma poichè il paz. addimostrò un'intolleranza assoluta al medicamento introdotto nello stomaco, l'A. lo somministrò per il retto. Gli fece cioè assorbire ogni sera un clistere di 50 grammi di decotto di malva tiepido, addizionato progressivamente di giorno in giorno di 2, 4, 5, 6 gr. di joduro di potassio. Dopo 8 giorni il miglioramento era netto, dopo 10 la secrezione nasale era quasi scomparsa e le ulcerazioni si cicatrizzavano, dopo 20 la guarigione era completa.

Quando adunque lo joduro di potassio sia male o niente tollerato per via gastrica, sarà bene tentare la via rettale, per la quale il medicamento può essere tollerato perfettamente. (*Soc. méd. d. Hôp.*, giugno 1906).

SCHIFONE G. — Il trattamento delle affezioni reumatiche col mesotano.

I risultati di diverse osservazioni inducono l'A. a pubblicare questa nota sull'efficacia terapeutica del mesotano. Innanzi tutto egli richiama l'attenzione sul metodo d'applicazione, che è base essenziale per annullare in modo completo il leggiero potere irritante riscontrato da qualche Autore. Le norme stabilite da Weil debbono entrare, per questa parte, nella pratica comune. Esse si riassumono così: non si deve adoperare mai il mesotano puro; non bisogna fare delle forti strofinazioni, nè applicazioni in parti già trattate con rimedii irritanti; cambiare il sito dell' applicazione; sospendere appena si manifesta un rossore intenso della pelle; non coprire con bendaggi o guttaperca la parte frizionata.

Seguendo tali consigli, l'A. non ha dovuto verificare nessuno spiacevole incidente, anche quando l' uso è stato protratto per diversi mesi. L' A. ha adoperato per eccipiente, invece dell' olio di ulivo, quello di mandorle, con l' aggiunta del 10 % di essenza di lavanda, ovvero la pomata fatta di vaselina o lanolina e mesotano a parti uguali, o ancora il mesotano associato all' olio di giusquiamo, a parti uguali. Questi modi d' applicazione assicurano d' altra parte il rapido assorbimento, in modo da poter verificare la comparsa dell' acido salicilico nell' urina dopo 15 a 30 minuti. Nessuna azione sul cuore o sui reni è legata all' uso di questo rimedio.

Le applicazioni fatte dall'A. riguardano svariate forme di reumatismo acuto e cronico, articolare e muscolare. I risultati addirittura mirabili, ottenuti nelle forme di reumatismo articolare acuto, non si possono certamente paragonare a quelli ottenuti nelle forme croniche o nei casi di dubbia natura. Nelle seconde soltanto l'uso protratto può dare dei risultati che invano potrebbero ottenersi con altri rimedi. Le mialgie di qualunque gruppo muscolare e anche le nevralgie, legate certamente a causa reumatica, cedono rapidamente all'azione del mesotano. Quei casi invece di mialgie, astralgie, nevralgie che resistono, sono senza dubbio in dipendenza di altro fattore patogenetico che non sia il reumatismo. (*La Clinica Moderna* n. 28, 1906).

DATTA L. — Sulla sajodine.

L'A. ha eseguito delle ricerche sul nuovo preparato nella Clinica medica di Torino.

La sajodine appartiene ad una nuova classe di preparati di iodio, i sali insolubili di una serie di acidi grassi monoiodici, di composizione molecolare complessa scoperti da Fischer e Mehring. È un sale di calcio dell'acido monoiodobeenico, acido iodico grasso che si ottiene colla deposizione di idrogeno iodato nell' acido erucico, ed ha la seguente composizione: $(C_{22}\ H_{42}\ O_2\ I_2)^2$ Ca. È una polvere assolutamente inodora ed insapora, contenente il 26 % di iodio ed il 4.1 di calcio. Al riparo della luce si mantiene completamente inalterata, alla luce ingiallisce superficialmente senza che l' alterazione si propaghi in profondità. È insolubile in acqua, fatto che ne limita la somministrazione alla via orale; scaldata in una capsula, emana abbondanti vapori di iodio.

30-40 centgr. di sajodine, somministrati avvolti in duplice cachet e rapidamente inghiottiti, diedero in persone a stomaco sano e vuoto la caratteristica reazione del iodio nella saliva già dopo 10-12 minuti. A stomaco pieno le differenze non erano apprezzabili.

Dopo 15-20 minuti in persone con reni sani si riesce costantemente a svelare nelle orine il iodio, un ritardo nella eliminazione, come pel ioduro di potassio si riscontra in persone affette da malattia renale, nefrite interstiz. (40-50 minuti).

Nel sudore (somministrando 1 gr. di sajodine ed ottenendo con un bagno ad aria calda o colla somministrazione di 1 gr. di fenacetina seguita dall'ingestione di una bibita calda una buona sudorazione) si può qualche volta ottenere, per quanto non molto evidente, la reazione del iodio; così nelle lagrime.

Non riuscì mai all'A. di svelare presenza di iodo in essudati o trasudati, anche seguendo il metodo consigliato da Leuch e Devoto, di dealbuminare accuratamente con solfato di ammonio il liquido da esaminare. La quistione è ancora discussa anche pel ioduro di potassio; date le piccolissime quantità di iodo da dimostrare, sarebbe forse utile come consiglia Stokvis di operare sulla cenere degli essudati e trasudati in esame.

La permanenza della sajodine nell'organismo, ad onta della sua diffusibilità, è abbastanza lunga. Tre, quattro giorni dopo la cessazione della somministrazione del rimedio, riesce di svelare ancora il iodio nelle orine. L'A. ricorda un caso assai dimostrativo di un individuo che, dopo aver preso per vario tempo quantità di sajodine variabili da 3-5 grm, continuò ad avere presente la reazione del iodio nell'orina fino a cinque giorni dall'ultima somministrazione del prodotto, quantunque egli, per migliorate condizioni di circolo, avesse in quei giorni una notevolissima poliuria.

Per quanto riguarda la tollerabilità del preparato, essa si è mostrata notevole.

Fu somministrato a buon numero di ammalati degenti in Clinica e curati ambulatoriamente, affetti da svariate forme morbose, di varia età e costituzione, in due casi, a piccole dosi, anche a bambini; a parecchi fu continuato l'uso per un tempo assai lungo, raggiungendo anche dosi di 6-7 grm. pro die, superiori quindi alle ordinarie terapeutiche non osservai mai alcun caso di intolleranza.

Le osservazioni dell'A. concordano quindi con quanto riferiscono Rosher e Mayer, che, sperimentando colla sajodine sopra un materiale rispettivamente di 40 e 100 pazienti, dichiarano che non furono mai obbligati a sospenderne l'uso per intolleranza. Anche Mehring in circa 25 casi notò una sol volta come fenomeno di iodismo l'acne cutanea.

Per verificare se la tolleranza non potesse dipendere da una coincidenza assai fortunata per quanto assai strana, l'A. ha più specialmente cercato di trattare colla sajodine qualche individuo affetto da spiccata intolleranza per gli ioduri. Ha potuto studiare a questo scopo la tolleranza in tre individui, nei quali gravi fenomeni di iodismo erano stati ripetutamente bene accertati in varie epoche nella Clinica, e dei quali aveva tenuto gl'indirizzi.

Orbene, in essi il nuovo preparato fu perfettamente tollerato.

Quanto agli effetti terapeutici, considerando che il preparato diffonde in tutto l'organismo il iodio e che assai lentamente questo ne viene completamente eliminato, già a priori si può conchiudere che devono essere quelli dei ioduri che godono delle stesse proprietà.

La sua tollerabilità grandissima e la poca tossicità, che permette di elevarne a forti dosi la somministrazione, bastano a compensare il suo minor contenuto di iodio di fronte agli ioduri. Del resto Rosher e Mayer, che hanno sperimentato su un gran numero di casi di sifilide, ottennero con dosi di 2 a 4 gr. giornaliere di sajodine ottimi risultati, l'A. pure con dosi giunte gradatamente fino a 5 grm. pro die, e continuate per qualche tempo, in due casi di individui sifilitici (meningomielite l'uno, aortite l'altro) ottenne un sensibile miglioramento dei fenomeni. Del resto nei casi che più frequentemente interessano la clinica medica, specie l'enfisema e l'arterio-sclerosi con ipertensione, nei quali gli ioduri si usano su larga scala, e che l'A. ha trattati colla sajodine, l'impressione di complesso è che questa diede sempre vantaggi non inferiori a quelli degli altri preparati iodici, con un miglioramento delle condizioni generali, del respiro e dei disturbi da elevata pressione.

La sajodine rappresenta quindi per la tollerabilità sua e per la comodità di somministrazione, essendo assolutamente insapora, un prodotto che si può raccomandare nella serie dei preparati iodici.

(*Gazzetta degli Ospedali,* 16 agosto 1906).

BIBLIOGRAFIA

Dott. G. Antonelli. L'igiene del sonno — Un vol. di pag. XVI-221, della collezione di Manuali Hoepli.—Ulrico Hoepli, editore, Milano, 1905. — L. 2,50.

Si sono fatti molti trattati piccoli e grandi d'Igiene Generale e Speciale, ma non s'è mai scritto dagli studiosi di cose mediche *ex professo* un codice di norme protettrici di una delle funzioni più importanti e più utili della umana fisiologia. Il dott. Antonelli Giuseppe s'è sobbarcato a questo còmpito ed è riuscito nell'intento con un buon volumetto edito dalla casa Hoepli.

Il dott. Antonelli ha parlato del sonno dell'uomo sano, del malato, del bambino, distinguendo per ognuno i doveri, le necessità; ricordando gli obblighi di coloro che devono pei due ultimi favorire questo nostro provvidenziale riparatore. Coi moderni criterii sociali ha detto con E. Sue che *la pensée use et tue* e che l'antico *ne quid nimis* va gridando incessantemente all'orecchio incredulo dei nostri nervosi studiosi, dei nostri borghesi intemperanti, dei nostri operai esaltati dalle speranze e dalle conquiste.

È un libricciuolo che dovrebbe entrare in ogni casa, in cui la madre si prefigga il dovere di educare i figli e di consigliare il marito con quei sani principii moderni che voglion fare la vita longeva, e che vogliono mettere il lume dove una accozzaglia di contraddittorii giudizii inaspriscono, per lo errato governo, le mansioni e i prodotti dei meccanismi organici.

E sarebbe commendevole che un libro, come questo del dott. Antonelli, fosse noto a coloro che son preposti all'istruzione dei bambini, ai quali, in luogo di letture spesso inconcludenti e spesso non proficue, si dovrebbero regalare pagine che, in uno stile facile e dilette-

vole, rilevino loro le leggi della sapiente amministrazione di questo nostro corpo strapazzato sempre e sempre condotto, per insipienza, contro i disastrosi episodii che lo indeboliscono, lo ammalano, lo snaturano.

Dott. G. Antonelli. Igiene della mente e dello studio. — Un vol. di pag. XXIV-410.—Ulrico Hoepli, editore, Milano 1906.—L. 3,50.

« Nelle origini del lavoro intellettuale, nelle manifestazioni mentali in genere — dice l'Autore nel proemio di questo suo nuovo volume edito dalla casa dell'illustre comm. Hoepli — è presso il volgo ancora il mistico. »

Quindi una confusione di induzioni e di deduzioni fisiologiche e patologiche messe a profitto dal volgo, che erra quasi sempre un poco nelle sue spese e nei suoi rimborsi organici.

Quando si pensi come i più belli e numerosi fiori, le più gentili fragranze di vita affettiva e produttiva potrebbero sorgere da campi somatici su cui la legge igienica — che è la miglior coltivatrice — potesse far valere le proprie ragioni, si capisce quanto interesse debba destare la lettura di un libro in cui è rivendicato il sacrosanto diritto dell'igienista, che vuole disciplinare mansioni, proteggere deficienze, correggere sperperi, intemperanze.

Chè se le tempeste in questa nostra esistenza son più frequenti delle calme, se si grida in luogo di ragionar serenamente, se si piange e si impreca in luogo di sorridere e benedire, noi dobbiamo trovar la ragione prima nella cattiva amministrazione, nella cattiva sorveglianza dello sviluppo del nostro patrimonio mentale.

Noi avveleniamo l'intelletto più spesso che non gli dimostriamo in carezze la nostra gratitudine e, non accorgendoci di ciò, abbiamo per entità innocenti la bestemmia che si dovrebbe scagliare contro i nostri peccati, la nostra smania di sottrarre da noi quel che non ci curiamo poi di restituire.

Il lavoro del dott. Antonelli si propone di chiarire le diverse questioni ricordate, e raggiunge egregiamente lo scopo.

Opere del dott. G. Ceradini. Due volumi in-4 con 18 tavole, e ritratto, di complessive pagine XCIV-1172 — Ulrico Hoepli, editore, Milano, 1906. — L. 50.

Dotato di ingegno forte, originale ed oltremodo versatile il Ceradini percorse campi diversi dello scibile, ed in ciascuno di essi lasciò un'impronta tutta sua propria, pubblicando memorie e facendo lavori di alto valore.

Nessun cultore della scienza medica ignora quale sia stata l'opera sua come fisiologo: i suoi studii sulla meccanica del cuore, sulla aussocardia e miocardia, sul meccanismo delle valvole semilunari del cuore, sulla morte da sommersione lo resero celebre, e la sua nota monografia sulla scoperta della circolazione del sangue levò alta la sua fama, come giustamente ebbe a dire il prof. Luigi Luciani nella commemorazione che fece del Ceradini all'Accademia Medica di Roma.

Negli ultimi anni della sua vita il dott. Ceradini si dedicò tutto agli studii bibliografici, pei quali aveva sempre avuto grande predilezione, e prendendo occasione dalla scoperta che egli fece di due globi

di Mercatore, cha giacevano negletti nella biblioteca governativa di Cremona, fece una pubblicazione nella quale egli illustra la storia della geografia dei secoli XV e XVI. Quest'opera, benchè rimasta incompiuta per la immatura morte dell'A., fu giudicata di molto valore da illustri geografi contemporanei quali il prof. Ruge, il prof, Marinelli, ed altri.

Di tutti i lavori del Ceradini il noto ed intelligente editore di Milano, Ulrico Hoepli, ha ora pubblicato una nuova edizione, raccogliendoli in due volumi. L'opera che egli ci presenta, molto accurata ed anche di squisita eleganza, gli merita il plauso degli studiosi, ai quali riuscirà certamente molto gradita, sia pel nome dell'A., come anche per la verità dei soggetti che in essa sono trattati ed illustrati colla profonda scienza, coll'acume e la genialità, che formavano una delle principali caratteristiche del dott. Giulio Ceradini.

NOTIZIE E VARIETA'

Gli idioti sapienti.

In questo articolo sono riportati casi notevoli di deficienti che avevano certe date attitudini e certe facoltà meravigliosamente sviluppate. Langdon Down parla di un fanciullo che modellava dei bastimenti da disegni e che scolpiva con grande perizia, mentre non era riuscito ad imparare e leggere una parola. Un altro fanciullo aveva tale forza di memoria che, dopo avere letto un libro, poteva ripetere delle pagine intere, parola per parola. Un altro sapeva dire il nome e l'indirizzo di qualunque negozio che egli aveva visitato, e la data di ciascuna visita. Un altro ancora ricordava la data dell'arrivo di tutti i suoi compagni d'istituto. Uno di dodici anni eseguiva una moltiplicazione di due numeri, di tre cifre ciascuno, a memoria, colla stessa rapidità come se fossero scritti, eppure egli era così poco intelligente da non avere imparato il nome del medico che vedeva giornalmente da due anni.

Maudsley riporta il caso di un imbecille il quale, dopo aver letto una sola volta un giornale, poteva ripetere a parola quello che aveva letto. Nell'asilo di Carlswood vi era un imbecille di grado medio che era un meraviglioso incisore, e che copiava dalle incisure in acciaio così bene da riuscire quasi impossibile distinguere l'originale dalla copia.

Tom il Cieco, un famoso idiota musicista, imparava e riproduceva un'aria appena udita, e suonava il piano in due toni contemporaneamente. Egli era così sciocco che appena finito di suonare, si applaudiva da sè.

Le attitudini speciali dei così detti idioti sapienti riguardano di solito la musica e le altre arti, sempre nel campo della imitazione, oppure l'aritmetica per la rapidità del calcolo, ovvero la memoria ritentiva, specialmente per le date.

Questi idioti sono quasi sempre maschi, l'unico caso che si conosca nel sesso femminile è quello della Quenon della Salpêtriere, la quale era una rara musicista.

(Riportato dal *Mental Defectives' Barr* nel Giornale del R. Esercito 1906 fasc. V).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

**Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.**
(Laboratorio di Chimica Clinica)

GUALDI C. — Eliminazione dei corpi allossurici e rapporti di essa colla crasi sanguigna nella leucemia curata coi raggi *Röntgen*.

È ormai universalmente noto che il Chirurgo americano *Senn* è stato il primo ad applicare i raggi *Röntgen* alla cura della leucemia ed a far conoscere i benefici risultati che se ne potevano ottenere. Dopo di lui nel breve svolgersi di pochi anni molteplici ricerche hanno confermata nelle linee generali l' attendibilità dei risultati riferiti, e così è avvenuto che, mentre per l' addietro questa infermità era giudicata come sicuramente mortale, si sia creduto poi, che a mezzo della radioterapia, essa dovesse volgere sempre a rapida e sicura guarigione.

Ulteriori esperienze però hanno fatto constatare che vi sono dei casi refrattarii fin da principio a questo trattamento; che nelle recidive della leucemia l'applicazione dei raggi X sovente non è coronata da felice successo; e che ad ogni modo nei leucemici irradiati, malgrado ogni miglioramento, è ben raro poter ottenere la scomparsa completa dei mielociti dal sangue circolante. Se ora quindi è entrato nella convinzione di tutti, che bisogna andare molto cauti nel giudicare dell' esito finale di questo trattamento, d'altra parte bisogna riconoscere che i raggi *Röntgen* hanno trovato una notevole applicazione nella cura della leucemia; e che nella immensa maggioranza dei casi si possono ottenere con tale mezzo vantaggi curativi di importanza così grande, come non è lecito sperare di poter avere con qualsiasi altro espediente terapeutico.

Fra le molte importanti modificazioni che si osservano avvenire nei leucemici irradiati, meritano speciale considerazione quelle che riguardano la crasi sanguigna. In determinati casi si vede infatti, che fin dalle prime sedute radioterapiche comincia a diminuire il numero

dei corpuscoli bianchi, mentre aumenta quello degli eritrociti; in modo che, proseguendo la cura, questi possono ritornare alla quantità fisiologica, mentre quelli possono farsi così rari da costituire una vera leucopenia. Fra i corpuscoli bianchi poi, i linfociti sono quelli che risentono più rapidamente e più profondamente l'influenza dei raggi *Röntgen;* in ordine di precedenza seguono le cellule eosinofile, i mielociti d'*Ehrlich* e le mastzellen; mentre i polinucleati neutrofili sono le forme leucocitarie che resistono più a lungo all'influenza delle radiazioni.

Molte teorie e molte ricerche sperimentali furono istituite per spiegare questi fatti. *Senn* ed *Ahrens* emisero l'ipotesi che i raggi X esercitino una speciale azione distruttiva a danno del supposto parassita della leucemia, e che il miglioramento della crasi sanguigna sia da mettere in relazione colla scomparsa della causa morbigena. Ma fu osservato in primo luogo che oggi si tende a considerare il momento etiologico della leucemia in modo assai differente da quello puramente parassitario; ed in secondo luogo, che la maggioranza degli esperimentatori consente nell'ammettere che sottoponendo all'azione dei raggi X animali o uomini non leucemici si determina tuttavia in essi una leucopenia sia pure lieve o transitoria. *Linser* ha potuto perfino dimostrare, che non conteneva più corpuscoli bianchi il sangue d'embrioni d'animali dopo che le loro madri erano state ripetutamente ed a lungo esposte ai raggi *Röntgen.* Questi fatti condussero alla conclusione, che l'ipotesi da *Senn* e da *Ahrens* enunciata non poteva spiegare l'azione che la radioterapia esercita sul sangue leucemico.

Furono avanzate allora altre due teorie, ciascuna delle quali ebbe ed ha tuttavia sostenitori convinti. Secondo la prima i raggi *Röntgen* esplicano una speciale azione distruttiva sui corpuscoli bianchi del sangue; secondo l'altra invece essi influenzano in modo particolare gli organi leucopoietici, determinando in essi uno stato d'inibizione nella produzione dei leucociti.

Dell'azione distruggitrice sono partigiani in modo particolare *Linser* ed *Helber, Curschmann* e *Gaupp;* i quali la spiegano ammettendo la formazione di speciali leucotossine che sarebbero state da essi dimostrate; la quantità delle quali starebbe in rapporto diretto con la quantità dei leucociti sottoposti all'azione dei raggi e con la intensità delle radiazioni stesse. Queste leucotossine contribuirebbero dapprima a distruggere i leucociti del sangue circolante, e più tardi si eliminerebbero reciprocamente.

Contro tale spiegazione però stanno ragioni teoretiche e prove sperimentali. Infatti non è stata finora dimostrata in altri casi la formazione così rapida e così semplice d'una lisina tanto complessa come risulterebbe formarsi dalle esperienze di *Linser* ed *Helber*. Inoltre con questa teoria non si può spiegare perchè l'organismo non renda subito inattive queste cellule-tossine o cellule-lisine per mezzo di anticorpi, a produrre i quali esso è preparato in modo speciale.

Klieneberger e *Zoeppritz* infine hanno provato di recente, che questo veleno leucolitico non è dimostrabile nel sangue dei leucemici irradiati, giacchè non esiste alcuna differenza d'azione rispetto ai leucociti umani fra siero *Röntgen* fresco, quello riscaldato a 60° ed il siero normale.

Dell'azione inibitrice dei raggi X sugli organi leucopoietici sono sostenitori convinti *Rosenbach* ed *Arneth*, *Capps* e *Smitd*, i quali affermano d'avere esperimentalmente provato, che in seguito alle radiazioni avvengono importanti modificazioni in tutti i tessuti deputati alla formazione dei corpuscoli bianchi del sangue; conseguenza delle quali è una molto diminuita produzione dei leucociti. Le ricerche molteplici e minuziose di *Heineke* e quelle posteriori di *Krause* e di *Ziegler* hanno in certo modo confermati risultati di tali esperienze, avendo dimostrato che i raggi X provocano una distruzione di tutti i tessuti linfoidi, e particolarmente di quelli della milza, delle ghiandole linfatiche e dei follicoli dell'intestino.

Come si vede, queste due teorie, che vogliono dare una spiegazione dell'azione curativa dei raggi *Röntgen* nella leucemia, sono fondamentalmente contrarie l'una all'altra. Ora, fra i mezzi che possono fornire le prove necessarie per giudicare quale di esse si avvicini di più alla verità, abbiamo pensato che uno studio accurato sull'eliminazione dei corpi allossurici nei leucemici irradiati, potrebbe forse portare qualche luce atta ad illuminare questo complesso problema; e tanto meglio quando i risultati dell'analisi chimica fossero messi a confronto coi risultati dell'esame istologico del sangue.

In altri termini noi siamo partiti dal concetto che, se i raggi *Röntgen* determinano una esagerata distruzione dei leucociti del sangue leucemico, si dovrà trovare una aumentata secrezione di acido urico, fino ad un certo punto inversamente proporzionale alla quantità dei corpuscoli bianchi i quali vanno gradatamente diminuendo. Se invece i raggi X provocano un rallentamento nella produzione dei leucociti, l'acido urico contenuto nell'urina sarà in progressiva diminuzione, cioè in rapporto diretto col numero dei leucociti.

Fondamento della ricerca è la nozione che l'acido urico, come tutto il corpo allossurico, è dovuto al ricambio della nucleina; e che — fatta astrazione di quella proveniente dagli alimenti — dell'endogena, tanto più o tanto meno ne sarà a disposizione per la formazione dei corpi purinici, quanto maggiore o minore sarà la distruzione dei leucociti che indirettamente vengono sottoposti alle radiazioni.

Ci si potrà obbiettare che alla formazione dell'acido urico contribuisce il metabolismo della nucleina di tutte le cellule, e non solamente di quella dei leucociti. Ciò è vero; ma, tenuto conto dell'importanza di gran lunga preponderante che ha nella produzione dei corpi purinici la distruzione dei corpuscoli bianchi nella leucemia rispetto a quella che può avere la disintegrazione della nucleina degli altri elementi cellulari del corpo, per la nostra questione i corpi purinici dovuti a questa seconda origine hanno un'importanza secondaria. Vi è inoltre da osservare che, per quanto varie possano essere le condizioni del metabolismo degli infermi in esame, la distruzione della nucleina d'origine generale potrà rappresentare una quantità presso a poco costante; e quindi le maggiori oscillazioni riscontrate dovranno attribuirsi alle variazioni nel numero dei leucociti circolanti.

Già alcune ricerche sono state fatte intorno alle modificazioni che il ricambio materiale subisce sotto l'influenza della radioterapia. Così, per esempio, da *Baermann* e *Linser* fu notato un aumento di tutti gli scambii nutritizii; da *His*, *Mosse* ed altri una maggiore eliminazione dell'azoto e dell'acido fosforico; da *Schleip* ed *Hildebrandt* una diminuzione dei fosfati e dei cloruri.

Sono state fatte anche alcune osservazioni sulle variazioni quantitative, che l'acido urico presenta durante le applicazioni radioterapiche. Ma alcune di esse sono molto incomplete, ad esempio quelle di *Heile*. I risultati infatti ottenuti da questo Autore fanno nascere molti dubbi in ragione della troppo breve durata dell'esperimento, il quale si ridusse a pochissimi giorni: cioè un giorno per il periodo preliminare, uno o due per la durata della cura, e nessuno per il tempo che ha fatto seguito immediatamente ad essa.

Anche *Joachim* e *Kurpjuweit*, *Krause, Königer* hanno eseguite delle ricerche della stessa natura; ma nei loro lavori si è generalmente trattato di analisi isolate e non di serie continuate di determinazioni, le quali sono le sole che possono condurre con una certa sicurezza a conclusioni generali.

B. Bloch ha voluto determinare la quantità d'acido urico e di

basi xantiniche, che veniva eliminata da un individuo sano prima, durante e dopo la radioterapia; ed ha trovato un aumento considerevole nell' eliminazione di dette sostanze nel corso dell' esperimento. Ma pare a noi che la sua esperienza non sia stata priva di inconvenienti, perchè non si è trattato di certo di un individuo sano dal momento che esso era affetto da eczema cronico, presentando inoltre prima delle radiazioni 14300 leucociti per millimetro cubico.

Sfuggono a tali critiche le esperienze di *Lossen* e *Morawitz* e quelle più recenti di *Rosenberger;* ma disgraziatamente le loro conclusioni finali sono discordanti, non riguardo a questioni d'importanza secondaria, ma circa il comportamento dell' eliminazione dello stesso acido urico nei leucemici irradiati. Difatti *Lossen* e *Morawitz* hanno trovato che in questi ammalati, anche quando i raggi *Röntgen* hanno provocata una estrema leucopenia, la secrezione dell' acido urico può rimanere notevolmente alta, mentre *Rosenberger* nega la possibilità di tale evenienza.

Questa contraddizione di risultati lascia evidentemente insoluta la questione principale. Perciò, essendosi presentata l' occasione di studiare nella Clinica Medica diretta dal prof. *de Renzi* due casi di leucemia curati coi raggi *Röntgen*, abbiamo istituite delle ricerche sulla secrezione da essi presentata dell'acido urico e delle basi allossuriche, nell' intento di portare qualche utile contributo alla soluzione di questo interessante quesito. Questi due ammalati formarono già l' oggetto di due magistrali lezioni dettate dal prof. *de Renzi;* tuttavia crediamo utile di riportare in succinto le due storie, che sono state raccolte nella Clinica.

I. — R. A. d' anni 54, conduttore d' omnibus, ammogliato con figli, senza precedenti ereditarii morbosi degni d' importanza. Si è sempre nutrito bene; ha abusato della venere, non delle bevande alcooliche. Non ha subiti traumatismi gravi; fu contagiato parecchie volte da malattie celtiche, ed a 23 anni s' infettò di malaria, la quale infermità con adatta cura scomparve completamente.

Da tre anni ha cominciato ad avvertire i primi sintomi della presente malattia; cioè: sensazione di peso all' ipocondrio sinistro, comparsa nell'addome di una tumefazione spostabile secondo il decubito; crescente pallore del viso, diminuzione delle forze, scadimento della nutrizione generale, lievi edemi ai malleoli. Questi sintomi si sono andati man mano accentuando fino allo stato presente.

L'infermo è di regolare sviluppo scheletrico: ha colorito pallido, nutrizione scaduta, muscoli flaccidi, decubito indifferente. Temperatura 36.8, polsi 84, atti respiratorii 22, pressione cardio-vascolare 147 mm. Hg.

Addome aumentato di volume: circonferenza epigastrica centim. 91; circonf. mesogastrica centim. 86; circonf. ipogastrica centim. 84; linea xifo-ombelicale centim. 16; linea ombelico pubica centim. 19.

Nell' ipocondrio sinistro si scorge una rilevante sporgenza che si prolunga in basso, oltrepassando la linea mediana. Con la palpazione si percepisce l'esistenza di una massa considerevole, che protunde dall' arcata costale sinistra e si porta in basso oltre l' ombelico, sorpassando la linea mediana del corpo. Tale massa ha consistenza dura, superficie liscia, margini arrotondati; è indolente; segue i movimenti respiratorii; dà suono ottuso alla percussione. I limiti della milza sono i seguenti: in alto bordo superiore dell' 8ª. costa; in basso 5 centim. sotto l' ombelico; in avanti 3 centim. a destra della linea mediana; indietro il limite si confonde coll' ottusità dei lombi. Nulla si avverte coll' ascoltazione.

Anche il fegato è alquanto ingrandito in tutti i suoi diametri. Invece nulla di anormale si avverte coll' esame del cuore e dell' apparecchio respiratorio. Percuotendo sulle tibie, sul manubrio e sul corpo dello sterno si provoca lieve dolore.

L'esame del sangue dà i seguenti risultati: corpuscoli rossi 3830000; corpuscoli bianchi 350000; emoglobina (Fleischl) 58 %. I preparati a secco hanno fatto notare: poichilocitosi ed anisocitemia; presenza di corpuscoli rossi nucleati. Formola leucocitaria: linfociti (grandi e piccoli 22 %; grandi mononucleati non granulosi 8 %; forme di passaggio 11 %; Polinucleati neutrofili 22 %; Eosinofili 11 %; Mastzellen 10 %; mielociti (Ehrlich) 16 %. Su cento cellule eosinofile ve ne sono 33 mononucleate.

L' esame dell' urina ha fatto rilevare: traccie di albumina propriamente detta e di muco-pus; indicano piuttosto abbondante; urobilina presente; acetone in traccie superiori al normale; aumento dei solfati, fosfati ed urati. Urea 12.07 ‰, in totale 24.17; acido urico 0.98 in totale.

L' infermo dalla sua entrata in Clinica fu sottoposto alla radioterapia, coadiuvata dalla somministrazione di preparati arsenicali e ferruginosi. Per le applicazioni radioterapiche fu adoperato un tubo semimolle dal quale emanavano raggi il cui grado di penetrazione corri-

spondeva all'8.ª gradazione del radiocromometro *Benoist*. La intensità della corrente che passava per detto tubo era di $^3/_{10}$ MA (milliamperometro *Gaiffe*).

L'infermo veniva situato a 10 centim. dal tubo, cioè a circa 15 centim. dall'anticatode; e le radiazioni cadevano perpendicolarmente sulla regione splenica; dapprima per la durata di 5 minuti al giorno, poi per 10—15, infine per 20 minuti.

L'applicazione radio-terapica fu divisa in tre periodi; il primo decorse dal 17 al 27 Gennaio, il secondo dal 6 al 16 Febbraio, il terzo dal 28 Marzo al 6 Aprile.

Qui è da avvertire che durante il secondo periodo si formò sulla cute dell'addome una vasta perdita di sostanza dovuta a radiodermite di 3.° grado. Essa tuttavia non ha impedito che l'infermo andasse prima lentamente e poi celeramente migliorando. Difatti il suo aspetto divenne di mano in mano migliore; manifesto si fece il senso di benessere generale; dopo 16 sedute radioterapiche la milza si era ridotta già di 3 centim., e tale riduzione andò gradatamente accentuandosi an. che dopo sospesa l'applicazione dei raggi X, in modo che il 23 Marzo la milza sporgeva appena dall'arcata costale.

Inoltre il peso del corpo crebbe da 59 a 64.600 Chilogr.; e la forza muscolare salì a destra da 31 a 55, a sinistra da 25 a 43 del dinamometro *Mathieu*.

L'esame del sangue praticato il 23 Marzo diede i seguenti risultati: corpuscoli rossi 5000000; corpuscoli bianchi 13000; emoglobina (Fleischl) 90 %. Formula leucocitaria: Linfociti 13 %, Grandi mononucleati non granulosi 3 %, Polinucleati neutrofili 50 %, Eosinofili 4 %, Leucociti a nucleo figurato 20 %, Mastzellen 4 %, Mielociti (Ehrlich) 6 %.

Evidentemente il risultato terapeutico ottenuto non poteva essere migliore; e se si può dubitare ancora che in un tempo più o meno lontano si abbia da lamentare un peggioramento, non si può invece rimanere in forse nell'affermare, che qualsiasi altro mezzo curativo non avrebbe potuto dare effetti terapeutici di eguale importanza.

Appunto in questo soggetto abbiamo eseguite determinazioni quantitative di acido urico, delle basi puriniche e dell'azoto totale emesso colle urine, curando che l'analisi chimica andasse di pari passo coll'esame istologico del sangue, in modo che una ricerca trovasse nell'altra il suo complemento. È però da avvertire, che quando le ricerche vennero iniziate, il paziente era già stato sottoposto a 12 sedute ra-

dioterapiche, le ultime due delle quali erano state praticate dopo che per dieci giorni le radiazioni erano state sospese.

Allo scopo di ottenere dei valori numerici comparabili l'ammalato ha ricevuto per tutto il tempo della sua permanenza in Clinica una dieta uniforme liberamente scelta.

Essendo risultato dalle ricerche di *Rosenberger*, che non esistono significanti differenze riguardo al contenuto d'acido urico fra le orine del giorno e quelle della notte, abbiamo eseguite le nostre esperienze sulle urine raccolte nelle 24 ore. Per la determinazione dell'acido urico abbiamo eseguito il metodo classico di *Salkowschi;* per le basi allossuriche quello di *Salkowschi* modificato da *Huppert;* per l' azoto totale il solito del *Kjeldahl.*

Nel quadro alla pagina seguente sono raccolte le cifre , quali ci vennero fornite dalle nostre esperienze.

II. — F. F. di anni 43 , meccanico , senza precedenti ereditarii morbosi degni d' importanza. Ha moglie e sei figli viventi e sani; non ha abusato delle bevande spiritose, nà dei piaceri venerei; si è esposto a cause reumatizzanti ; non si è mai contagiato di sifilide. Da dieci anni a questa parte nel mese di Agosto va soggetto quasi costantemente a febbri malariche le quali durano 15 giorni circa , e cedono dietro l' uso del chinino.

Nel Maggio 1905 ha cominciato ad accorgersi dell' inizio dell' attuale malattia , avvertendo la presenza di un tumore di consistenza dura, indolente, che partiva dall' arcata costale sinistra e che si spingeva in basso nell' addome. Inoltre ha cominciato ad avvertire lieve febbre vespertina , crescente debolezza generale, progressivo dimagramento e pallore del viso.

È individuo con scheletro regolare, nutrizione discretamente conservata , con muscoli piuttosto flaccidi , cute liscia e sollevabile in pliche , di colorito pallido ; non presenta edemi ; ha decubito indifferente. Nelle regioni latero-cervicali ed inguinali si palpano delle ghiandole dure , mobili , della grossezza di un pisello , non dolorose.

Temperatura 36.5 ; polso 85 ; atti respiratori 20 ; pressione cardio-vascolare 127 mm Hg.

Presenta addome aumentato di volume , tumido , disteso ; ed all' ipocondrio sinistro appare una sporgenza che si prolunga in basso verso la linea mediana ; la cicatrice ombelicale è un poco infossata. Circonferenza epigastrica centim. 88 ; circonferenza mesogastrica cen-

Data	Numero dei corpuscoli rossi del sangue	Numero dei corpuscoli bianchi del sang.	Emoglobina (Fleischl)	Quantità dell' urina (c.c.)	Azoto totale (gr.)	Acido urico (gr.)	Basi allossuriche (gr.)	Annotazioni
17 I 06	3830000	350000	58	2000	33.44	0.98		applicazioni giornaliere di radioterapia.
22 I »	3700000	327000	59					
27 I »	3560000	197000	64					sospende la radioterapia.
1 II »	3680000	151500	64					
6 II »	3610000	156500	70					riprende la radioterapia.
8 II »				2310	23.30	1.12	0.018	
9 II »				2000	22.70	0.95	0.024	
11 II »	4050000	131000	67	1800	21.73	0.87	0.027	
12 II »				2000	25.84	0.74	0.018	
13 II »				2000	20.0	0.63	0.021	
14 II »				2040	23.4	0.82	0.0092	
16 II »	4200000	102000	69	2410	22.51	0.63	0.0085	sospende la radioterapia.
17 II »				2450	21.42	0.76	0.0062	
18 II »				2600	23.25	0,84	0.008	
19 II »				2400	19.68	0.60	0.0059	
20 II »				2400	22.50	0.77	0.0037	
21 II »	4060000	79000	72	2410	20.27	0.85	0.0041	
26 II »	4240000	64000	78	1900	17.6	0.65	0.0027	
3 III »	4260000	49000	74	2300	17.15	0.78	0.0037	
8 III »	4300000	40000	75	1900	18.32	0.67	0.0029	
13 III »	4300000	31000	84	2100	16.54	0.59	0.0035	
18 III »	4400000	19000	82	2200	17.93	0.64	0.0031	
23 III »	5000000	13000	90	2100	15.34	0.56	0.0022	

tim. 89; circonferenza ipogastrica centim. 88. Linea xifo-ombelicale centim. 21; linea ombelico-pubica centim. 16.

Con la palpazione si percepisce nell' addome l' esistenza di una massa considerevole che, sporgendo dall' arcata costale sinistra giunge in basso ad $^1/_4$ della linea ombelico-pubica; oltrepassando in avanti la linea mediana per 10 centimetri, ed arrivando posteriormente alla colonna vertebrale. Questa massa per la sua sede ricorda la milza col diametro maggiore rivolto dall' alto in basso e da dietro in avanti: ha consistenza dura, superficie liscia, margini arrotondati, con una incisura anteriore; non è dolente, discende nelle inspirazioni ed è ottusa alla percussione. La milza è compresa entro i seguenti limiti: in alto, margine superiore dell' 8ª. costa; in basso, 4 centimetri sotto la cicatrice ombelicale; in avanti 10 centim. a destra della linea mediana; indietro essa si confonde coll'ottusità lombare. Nulla si percepisce coll' ascoltazione.

Il fegato è leggermente ingrandito di volume.

Nulla di anormale si rileva nell' esame dell' apparecchio cardio-vascolare.

L' esame dell' urina ha fatto notare: albumina gr. 0.50 per mille; indicano in quantità superiore al normale, acetone in traccie; fosfati alcalini scarsi; fosfati terrosi abbondanti. Urea 31.73 $^0/_{00}$, in totale 50.77; acido urico gr. 1.22. Al microscopio molti cristalli di acido urico libero, qualche leucocito, alcuni cilindri ialini.

Esame del sangue: corpuscoli rossi 3130000, corpuscoli bianchi 118000, emoglobina 57 $^0/_0$. Nei preparati a secco si notano poichilocitosi ed anisocitemia, e la presenza di megaloblasti. Formula leucocitaria: linfociti piccoli 6 $^0/_0$, linfociti grandi 12 $^0/_0$, grandi mononucleati non granulosi 14 $^0/_0$, Leucociti a nucleo figurato 14 $^0/_0$, Polinucleati neutrofili 21 $^0/_0$, cellule eosinofile 9 $^0/_0$, Mastzellen 6 $^0/_0$, Mielociti (Ehrlich) 18 $^0/_0$. Sono scarsissimi i mielociti eosinofili.

L' infermo dalla sua entrata in Clinica fu sottoposto alla radioterapia applicata colle stesse modalità come nel caso precedente. I periodi di cura furono tre; il primo si protrasse dal 23 Marzo al 2 Aprile, il secondo dal 17 al 27 Aprile, il terzo dal 7 al 22 Maggio; non si ebbe da osservare che una lieve radiodermite di 2° grado che scomparve in breve.

In questo infermo i risultati curativi non furono nè così rapidi nè così importanti come quelli ottenuti nell'altro ammalato. Tuttavia si avvantaggiò alquanto la nutrizione generale, crebbero le forze ed il peso

del corpo dell' infermo e si ridusse sensibilmente il volume della milza. L'esame del sangue praticato il 26 Maggio diede i seguenti risultati: corpuscoli rossi 3700000, corpuscoli bianchi 5900, emoglobina 80 %. Marcata poichilocitosi, anisocitemia, presenza di normoblasti e di megaloblasti. Formula leucocitaria: linfociti grandi 7 %, linfociti piccoli 9 %, Grandi mononucleati non granulosi 4 %, leucociti a nucleo figurato 5 %, polinucleati neutrofili 53 %, eosinofili 2 %, Mastzellen 9 %, mielociti (Ehrlich) 11 %.

Le ricerche riguardanti l' azoto totale ed il corpo allossurico furono condotte cogli stessi metodi e colle stesse avvertenze accennate precedentemente; in questo caso però le determinazioni furono precedute dalla dealbuminizzazione dell' urina da esaminare. Anche qui le cifre ottenute sono raccolte nel seguente quadro.

Data	Numero dei corpuscoli rossi del sangue	Numero dei corpuscoli bianchi del sang.	Emoglobina (Fleischl)	Quantità giorn. dell'urina	Azoto totale	Acido urico	Basi allussuriche	Annotazioni
23 III 06	3130000	118000	57	1600	19.90	1.22	0.037	Applicazioni giornaliere di radioterapia.
28 III »	3300000	97300	58	2200	21.47	1.32	0.041	
2 IV »	3590000	59300	53	1760	19.25	1.24	0.036	
7 IV »	3140000	28000	62	1820	17.86	0.96		sospende la radioterapia.
17 IV »	3070000	51100	64	2100	23.05	1.72	0.041	riprende la radioterapia.
22 IV »	3430000	21100	59	2000	18.78	1.0	0.027	
27 IV »	3350000	14100	65	1080	16.56	0.96	0.013	sospende la radioterapia.
2 V »	3260000	12700	70	1140	16.26	0.85	0.028	
7 V »	3350000	9200	70	1300	15.36	0.62	0.022	sospende la radioterapia.
12 V »	3610000	6500	70	1500	15.0	0.59	0.0074	
17 V »	3600000	6700	71	1700	13.85	0.62	0.0059	
22 V »	3700000	5600	80	1420	14.95	1.60		
26 V »	3700000	5900	80	1380		1.48		

Dall' esame delle cifre riportate nelle due tabelle precedenti si possono trarre, secondo il nostro parere, delle conclusioni di un certo interesse.

Il reperto ematologico non è stato sostanzialmente differente da quello che fu segnalato già da un numero ragguardevole d'osservatori; ed infatti l' aumentata quantità dei corpuscoli rossi e della emoglobina e la corrispettiva diminuzione dei corpuscoli bianchi sono fatti oramai così bene accertati e giudicati come diretta conseguenza della radioterapia, che su di essi non è il caso d' insistere ancora. È importante notare che si è avuta la diminuzione non la scomparsa completa dei mielociti dal sangue circolante; e questo fatto giustifica il dubbio che, malgrado il miglioramento siano ancora possibili dei peggioramenti, massimamente nel secondo infermo che si è fatto notare anche per altri fenomeni che esporremo fra breve.

Riguardo all' analisi dell' urina, innanzi tutto dobbiamo dire che nei nostri due ammalati non siamo stati in grado di constatare quel fatto che *Rosenberger* qualifica il più importante risultato delle sue ricerche: cioè che esiste un certo rapporto fra quantità giornaliera dell' urina e numero dei corpuscoli bianchi del sangue. Egli infatti avrebbe osservato che nei suoi ammalati la secreziono dell' urina era aumentata in quei periodi di tempo in cui era aumentata la quantità dei leucociti, e che essa diminuì quando si fece minore il numero di questi. Nelle nostre ricerche tale proporzionalità non si è resa in alcun modo evidente; difatti la quantità dell' urina eliminata si è mantenuta quasi eguale tanto in quei giorni in cui esisteva un'enorme leucocitosi, come quando ad essa era subentrata una discreta leucopenia.

Circa all' azoto totale, anche noi, come altri aveva già indicato, abbiamo trovato che in principio della Röntgenterapia si hanno valori piuttosto alti nella sua eliminazione; ma che essa va poi gradatamente diminuendo a misura che migliora lo stato generale dell' infermo. Tale diminuzione si mantiene anche quando — come è avvenuto nel secondo nostro infermo — torna ad aumentare dopo essere diminuita la quantità dell' acido urico; sicchè si può affermare che l' azione della radioterapia sul ricambio dell' azoto non si manifesta che tardi, ma perdura a lungo (*Arneth*).

Circa all' eliminazione delle basi allossuriche è risultato a noi che le cifre maggiori si sono avute in principio del trattamento coi raggi X, e che in prosieguo esse sono andate gradatamente abbassandosi in relazione alle migliorate condizioni generali degli infermi. Anzi, a voler

essere più precisi, dovremmo dire che dopo le prime sedute radioterapiche si rese manifesto un aumento nella quantità di dette basi, le quali si trovavano già nell' urina prima della cura in proporzioni superiori alle normali. Dopo si ebbe una loro graduale diminuzione, che manifestamente si tenne in rapporto col crescente benessere degli ammalati: difatti essa fu più decisa nel primo infermo, e più irregolare e meno sensibile nel secondo. Questo fatto è in contraddizione con ciò che ha trovato *Rosenberger*, il quale constatò invece che in un suo ammalato le basi xantiniche aumentarono coll' apparire del miglioramento, e tanto più intensamente quanto più floride si fecero le sue condizioni di salute. L'Autore non cerca neppure di dare una spiegazione di questo suo reperto, il quale sembra a noi che sia piuttosto strano, anzi in antitesi col modo col quale ora si compiscono i rapporti esistenti fra acido urico e basi allossuriche. Queste infatti essendo sostanze meno ossidate di quello, non si può intendere come abbiano da aumentare, quando col migliorare della salute dell' infermo si deve ragionevolmente ammettere, che sia in aumento e non in difetto l' energia ossidativa di tutto l' organismo.

A spiegare il reperto sopradetto può forse invocarsi ciò che per i lavori di *Salomon* e *Krüger* è bene assodato, cioè che nell' urina, oltre le basi xantiniche, appartenenti alla scomposizione della nucleina, se ne possono trovare altre provenienti da sostanze alimentari—caffè, the, cacao — ricche di tali basi ma provenienti dal gruppo metilico delle purine. Inoltre, sappiamo per le esperienze di *Kaufmann* e *Mohr* che il corpo allossurico endogeno, oltre che variare entro limiti individuali abbastanza ampii, può diminuire quantitativamente sotto il normale, somministrando una dieta ricca di calorie ma povera di azoto; e che l' inverso è pure possibile. Nel caso di *Rosenberger* è quindi giustificato il sospetto che il notato aumento della xantina sia da attribuire non al corpo allossurico endogeno ma a quello esogeno; difatti alla fine della sua memoria l' Autore stesso riferisce che ad un certo punto della cura l' infermo ottenne un nutrimento differente dalla dieta uniforme di prima.

Venendo ora allo studio delle cifre che stanno ad indicare l' eliminazione dell' acido urico, si rende subito evidente che essa è transitoriamente aumentata dopo le prime sedute radioterapiche. Tale aumento fu constatabile anche nel primo dei due nostri infermi, sebbene la ricerca sia stata fatta quando già erano state eseguite alcune sedute di radioterapia. Però esse furono molto brevi, cioè di soli 5 minuti

ciascuna; ed è da tenere presente che la prima determinazione di acido urico fu fatta dopo che da dieci giorni erano state sospese le radiazioni. È logico quindi ritenere, che le prime applicazioni dei raggi X in questo paziente abbiano avuta un'azione molto limitata, la quale inoltre si è subito esaurita; e che la prima seduta radioterapica che fu fatta dopo detta sospensione, abbia prodotto gli stessi effetti come se fosse stata la prima di tutto il trattamento.

Ad ogni modo è risultato che questa aumentata eliminazione dell'acido urico ha avuto una durata molto breve, non essendosi essa protratta oltre i primi giorni della cura, ed avendo poi dato luogo ad una diminuzione che ha condotto gradatamente ai valori giornalieri normali, nei quali ha persistito anche dopo che era stato sospeso il trattamento radioterapico. Difatti il paziente R. A, prima della cura, presentava nelle urine delle 24 ore gr. 0.98 di acide urico; dopo la prima applicazione di raggi X tale cifra aumentò a gr. 1.12 ed a gr. 0.95; durante il trattamento essa diminuì fino ad essere rappresentata da gr. 0.63 al giorno; ed infine, sospesa la radioterapia, dopo molti giorni, questa cifra si mantenne ancora molto bassa, cioè gr. 0.56 di acido urico al giorno.

Nell'infermo F. F. la secrezione dell'acido urico da principio non si è comportata diversamente; ma verso la fine della cura essa ha subito un nuovo aumento; difatti prima l'acido urico era rappresentato da gr. 1.22 al giorno, dopo alcune sedute radioterapiche si ebbero gr. 1.32 e 1.24, i quali in prosieguo si ridussero a gr. 0.59; poi improvvisamente la quantità giornaliera risalì di nuovo fino a dare gr. 1.60 e gr. 1.48 d'acido urico al giorno.

Queste cifre sono di per sè stesse abbastanza eloquenti; ma noi crediamo che un altro fatto abbia pure una grande importanza, cioè che la diminuzione dell'acido urico eliminato durante la cura radioterapica è stata molto meno rilevante di quella subita dai leucociti circolanti. Infatti mentre l'acido urico è diminuito di circa la metà, i corpuscoli bianchi del sangue nel primo infermo sono diminuiti da 350000 a 13000 e nel secondo da 118000 a 5900 per millimetro cubico.

Se ora dalla constatazione dei fatti noi risaliamo ad indagare le loro cause, in primo luogo troviamo che l'aumento della secrezione dell'acido urico all'inizio del trattamento radioterapico è stato in vario modo interpretato. Da alcuni è stata messa innanzi l'ipotesi, che esso sia da attribuire ad una istantanea trasformazione in acido urico della

materia destinata alla formazione dei corpuscoli bianchi del sangue, trasformazione che per effetto dei raggi X dovrebbe avvenire prima che si siano potuti formare nuovi leucociti perfetti. Questa spiegazione sarebbe molto seducente, perchè darebbe ragione di molti fatti che sono ancora inesplicabili. Sebbene essa non si tolga dal campo delle ipotesi, perchè non è ancora stata suffragata da alcuna prova materiale, pure noi nel corso di queste considerazioni diremo fino a qual punto e dentro quali limiti sia molto probabile, che i raggi X abbiano un' azione efficace sugli organi emopoietici, se non sulla sostanza formatrice dei leucociti.

Da altri è stato pensato che, l' aumentata secrezione dell' acido urico in principio della cura si debba attribuire al fatto che il leucemico ha transitoriamente perduta la facoltà di trasformare in urea la maggiore quantità delle sostanze puriniche, che per effetto dei raggi X si viene a formare. Tale ipotesi però non è sostenibile, tenendo conto della profonda differenza d' origine oggi ammessa fra urea ed acido urico. Pure ammettendo che parte di questo eventualmente possa trasformarsi in urea nei mammiferi, la quantità che subisce tale trasformazione non può essere che molto limitata. Ad ogni modo per il leucemico tale trasformazione non dovrebbe entrare in questione, giacchè *Stadlhagen* ha dimostrato, che esso è in grado di ossidare l'acido urico in urea allo stesso modo come accade nell' uomo sano. Per quanto debba ritenersi che esiste una diversità di condizioni fra acido urico ingerito ed acido urico formato nell' organismo, l' esperienza anzidetta, dimostrando che rispetto al primo il modo di comportarsi dell' organismo sano e del leucemico è lo stesso, permette di supporre che anche rispetto all' altro non debbano esistere differenze importanti.

Aubertin a sua volta dà una spiegazione particolare del fatto in questione; egli crede che i raggi X nelle loro prime applicazioni provochino una certa reazione del tessuto mieloide, reazione che si traduce immediatamente in una leucocitosi polinucleare. Da quest' ultima dipende, secondo il parere del citato Autore, l'aumento iniziale dell' acido urico presentato dai leucemici sottoposti alla Röntgenterapia. Anche questa spiegazione presenta molte ragioni di attendibilità; però è da osservare che la leucocitosi la quale segue all' applicazione dei raggi X se è stata constatata da *Aubertin* e *Beaujard* e da qualche altro, da molti osservatori invece è stata negata. Nella Clinica del prof. *de Renzi* essa non è stata rinvenuta nè subito dopo la esposizione ai raggi *Röntgen* nè durante i giorni seguenti; in entrambi gli

ammalati invece fu molto evidente una non interrotta diminuzione del numero dei leucociti circolanti, iniziatasi fino dalla prima applicazione normale dei raggi X.

Perciò alla spiegazione di *Aubertin* viene a mancare il fondamento principale, o per lo meno esso non è così sicuro ed universalmente accettato, da potere offrire una solida base alle conseguenze che ne sono state tratte.

Rimane quindi come più vicina al vero l'ipotesi, che in primo tempo i raggi *Röntgen* esercitino una particolare azione distruttiva sui linfociti e sui leucociti adulti in via d'involuzione, e su quelli che per qualunque ragione sono divenuti meno resistenti. Questa interpretazione è basata essenzialmente sulle oramai classiche esperienze di *Linser, His* ed *Heineke,* le quali hanno provato che esiste in realtà uno speciale potere delle radiazioni sopra queste determinate forme leucocitarie. Possono così spiegarsi gli aumentati valori dell'acido urico segregato al principio della cura radioterapica, e ci si può rendere ragione anche della breve durata di tale aumento, pensando che essendo relativamente piccolo il numero di questi corpuscoli bianchi, la loro distruzione deve necessariamente effettuarsi nello spazio di pochi giorni. Se poi si accetta il concetto patogenetico della leucemia quale in questi ultimi tempi da molti è stato proposto, cioè che essa sia dovuta ad una sarcomatosi degli organi emopoietici, allora nella distruzione rapida delle giovani cellule di neoformazione si trova un'altra valida ragione per spiegare l'iniziale aumento dell' acido urico nella Röntgenterapia.

La successiva diminuzione quantitativa dell' acido urico presentata dai leucemici irradiati non può essere in altro modo spiegata, se non ammettendo che, mentre i fatti soprariferiti si vanno compiendo nel sangue circolante, un procedimento di differente natura cominci a svolgersi negli organi leucopoietici; cioè bisogna pensare che per effetto dei raggi X venga ad essere gradatamente ostacolata la produzione di nuovi leucociti.

Questa interpretazione trova la sua conferma nei risultati dello esame necroscopico, praticato ad individui affetti da leucemia venuti a morte mentre ancora erano sotto l'influenza delle radiazioni. *Lossen* e *Morawitz* da una parte e *P. Krause* dall'altra in tali circostanze hanno trovato nella midolla delle ossa uno stato d'ipoplasia caratterizzata da notevole diminuzione dei leucociti; e mentre non hanno potuto rilevare traccie di trasformazione della midolla rossa in

midolla gelatinosa, hanno invece constatato che in essa era già abbastanza progredito un processo di degenerazione fibrosa, che si andava sostituendo al tessuto primitivamente ammalato. Nella milza i citati autori hanno riscontrato esistere scarsa quantità di linfociti; e mentre in alcuni luoghi erano in numero preponderante i fibroblasti i quali stavano ad indicare una incipiente trasformazione fibrosa del tessuto splenico, d' altra parte hanno potuto constatare la mancanza quasi assoluta di corpuscoli del *Malpighi*.

Queste osservazioni provano dunque in modo evidente che i raggi X determinano una minore formazione dei leucociti da parte degli organi leucopoietici, perchè distruggono in essi i tessuii mieloidi e linfoidi caduti nella fase embrionaria, sostituendo loro un tessuto cicatriziale.

A questa interpretazione si potrà forse obbiettare da coloro che credono all' esistenza di tossine, che si formano nel sangue per effetto dei raggi *Röntgen*, che tali conseguenze sono appunto dovute alla loro azione sugli organi che sono deputati alla produzione dei leucociti.

Ma, a parte le ragioni che sono già state addotte per combattere questa tesi, qui è da aggiungere che se ciò fosse vero dovrebbe essere dimostrabile che, come nella leucemia anche in quelle altre malattie che sono caratterizzate da lesioni degli organi leucopoietici, si ha egualmente una rapida e duratura diminuzione dei corpuscoli bianchi del sangue. Invece numerose ricerche in casi di pseudo-leucemia, di morbo del *Banti* e di anemia infantile hanno provato, che i raggi X non provocano una diminuzione durevole nè dell' acido urico nè del numero dei leucociti. Così la sopradetta obbiezione perde ogni valore, mentre risulta sempre più attendibile l' ipotesi della minore produzione dei leucociti per la distruzione dovuta ai raggi X del tessuto midollare in patologica attività formativa, dipendente da quel qualunque fattore dal quale il processo leucemico deriva.

È risultato dalle nostre ricerche che, mentre il numero dei leucociti per effetto della cura subisce una rapida diminuzione, la quantità dell' acido urico decresce con una progressione molto meno sensibile. Questo fatto sarebbe del tutto inesplicabile, se si ammettesse che la diminuzione dell' acido urico fosse in assoluta dipendenza della distruzione leucocitaria. Ammettendo invece l'influenza della Röntgenterapia sugli organi leucopoietici, è possibile dare tale spiegazione; in questo caso infatti si può ben ammettere che i raggi X, provocando la distruzione del tessuto mieloide in esagerata attività formativa, determini

anche la disintegrazione dei leucociti nel momento stesso della loro produzione, venendo così alla formazione di rilevanti quantità di acido urico.

Un aumento di questa sostanza verificatosi contemporaneamente ad una discreta leucopenia si è potuto constatare nell'ammaláto F. F. in modo del tutto speciale. Anche *Lossen* e *Morawitz* notarono un fatto identico. Disgraziatamente nel nostro caso questi maggiori valori furono riscontrati quasi alla vigilia della volontaria uscita dell'ammalato dalla Clinica, in modo che non possiamo dire se si sia trattato di un fatto transitorio o duraturo. Malgrado questo dubbio il fatto ha, secondo il nostro parere, una capitale importanza perchè, essendo stata fino all' ultimo osservata una dieta uniforme, esso non può attribuirsi a variazioni dei corpi purinici introdotti. Quindi a spiegarlo è necessario ammettere una condizione che abbia influito piuttosto sulla produzione stessa degli elementi nel modo che abbiamo poco prima indicato.

Volendo aggiungere altre cause che abbiano anche in modo subordinato contribuito a questa apparente discordanza, dobbiamo ammettere o una precedente ritenzione di acido urico nell' organismo ed una conseguente sua maggiore eliminazione, oppure un peggioramento della malattia generale.

La prima ipotesi non può essere esclusa; tale ritenzione è stata dimostrata possibile dal *Wiener*, dal *Noorden* e dallo *Schliep* anche nella eliminazione urica di altre malattie. Riesce però difficile comprendere come un aumento dovuto a tale ragione sia comparso solo una volta nel corso delle nostre osservazioni.

La seconda ipotesi in apparenza presenta maggiore attendibilità; particolarmente quando si consideri che in questo ammalato il miglioramento generale non fu così grande come nel primo infermo, che il volume della milza non si ridusse mai in modo assolutamente notevole, e che fino all' ultimo le forme patologiche dei leucociti si sono mantenute nel sangue in proporzioni rilevanti. Però anche questa spiegazione urta contro un ostacolo non indifferente, che è dato dalle condizioni di salute dell' infermo, le quali, dopo molti mesi che ogni cura è stata tralasciata, si mantengono ancora così propizie da permettere al paziente di attendere alle sue gravose occupazioni.

Rimane quindi come più probabile d' ogni altra la prima spiegazione che noi abbiamo dato; cioè non può trovarsi una ragione sufficiente del fenomeno, se non pensando che in tali casi parte del midollo osseo si trovi ancora nella primitiva degenerazione formativa,

e che le cellule neoformate siano così labili da venire distrutte da raggi X poco dopo la loro formazione.

In conclusione dalle nostre ricerche possiamo trarre i seguenti corollarii:

1.° Nei leucemici trattati coi raggi *Röntgen* l' acido urico dapprima aumenta in modo notevole, poi diminuisce fino ad arrivare ai valori normali in quegli infermi che s'avviano alla guarigione.

2.° Non esiste uno stretto rapporto proporzionale fra diminuzione d' acido urico e diminuzione del numero dei leucociti.

3.° I raggi X provocano nei leucemici tale doppia diminuzione, non distruggendo i corpuscoli bianchi del sangue a mezzo di speciali leucolisine, ma determinando una minore attività formativa dei tessuti leucopoietici.

4.° Durante la cura è possibile riscontrare una aumentata quantità d' acido urico contemporaneamente ad una diminuzione notevole del numero dei leucociti.

5.° Le basi allossuriche vanno progressivamente diminuendo in ragione del miglioramento che avviene nello stato generale degli infermi.

6.° Nei leucemici irradiati l' eliminazione dell'azoto totale subisce da principio un leggiero aumento, seguito poi da una diminuzione duratura.

Compiamo il gradito dovere di porgere i nostri sentiti ringraziamenti all' On. prof. *de Renzi* per la generosa ospitalità colla quale ci ha accolti nella sua Clinica e per averci concesso d'eseguirvi le presenti ricerche.

BIBLIOGRAFIA

Ahrens. — (München. mediz. Wochenschr., 1905, N. 24).
Arneth. — (München. mediz. Wochenschr., 1905, N. 32).
Aubertin. — (Semaine médicale, 1906, N. 39).
Baermann u. *Linser.* — (München. mediz. Woch., 1904, N. 23).
B. Bloch. — (Deutsches Archiv f. Klinische Mediz., 1905, B. 83).
Capps-Schmidt. — (Journal of the American Assoc., 1904).
Curschmann u. *Gaupp.* — (Münch. mediz. Wochens., 1905, N. 22).
De Renzi. — (Nuova Rivista Clinico-terapeutica, 1906, N. 4).
Heile. — (Zeitschr. f. Klin. Mediz., 1905, Bd. 55).
Kaufmann u. *Mohr.* — (Deutsch. Archiv f. Klin. Mediz., 1903, 74).
Klieneberger u. *Zoeppritz.* — (Münch. mediz. Wochensc., 1906, N. 19.).

Königer. — (Aerztlicher Bezirksverein zu Erlangen etc., 1905).
P. Krause. — (Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr., 1905, Bd. 8).
. — (Zeitschr. f. Elektrotherapie u. Elektrodiag., H. 10-12).
Joachim u. *Kurpjuweit.* — (Deutsche med. Wochens., 1904, N. 49).
Linser u. *Helber.* — (Deuts. Archiv f. Klin Med., 1905, 478).
Lossen u. *Morawitz.* — (Deuts. Archiv f. Klin. Mediz., 1905, 83).
Rosenbach. — (Münch. med. Wochensc., 1905, N. 22).
Rosenberger. — (Münch. mediz. Wochens., 1906).
Schleip u. *Hildebrandt.* — (Münch. mediz. Wochens., 1905, N. 9).

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

FLAJANO M. — Un caso di torcicollo mentale (BRISSAUD) con ittiosi.

Il caso di cui riferisco qui brevemente la storia, mi è sembrato degno di essere pubblicato per alcune considerazioni, cui offre campo così dal lato dell'etiologia, come da quello della sintomatologia e della terapia.

R. C. da Arzano (Napoli), di anni 34, canapaio. Degli avi paterni e materni nulla sa dire. Il padre ha 70 anni, fa l'istesso mestiere del paziente. Robusto, asciutto, alto, il figlio sa o non lo ricorda mai infermo di malattia degna di nota: soltanto da una quindicina d'anni in qua vien colto da affanno nel lavoro, sicchè è obbligato a frequenti riposi in cui il disturbo scompare. Inoltre, a sua memoria, egli lo ricorda sempre tossicoloso e irritabile di nervi. L'anno scorso soffrì bronchite, che lo costrinse a letto per una ventina di giorni e di cui guarì.

La madre ha 60 anni: attende ai lavori di casa ed è tessitrice, mestiere che la tiene sempre lunghe ore occupata. Tipo asciutto, di bassa statura, è sorda quasi del tutto: i figli dicono ch'ella attribuisce ciò a schiaffi avuti dal marito nel primo puerperio, raccontando inoltre che in tal epoca andò soggetta a grave emorragia uterina continuatasi, a lor dire, per sei mesi, e iniziatasi dopo il parto.

Da quell'epoca la madre, aveva 23 anni circa, cominciò a soffrire intensissimi dolori di testa della durata di due o più giorni, e ripetentisi sino ad ora in media ogni paio di mesi, e di tale gravezza da

essere costretta a letto, al riparo della luce, dei rumori ecc. per tutta la durata di essi. Farmaco di fiducia per l'inferma è stato sempre il solfato di chinina contro quest'ultimo disturbo.

Essendo peraltro, oltrechè nei genitori anche nei rami collaterali, oltremodo interessante, a mio modo di vedere, l'ereditarietà del mio infermo, ho esposto sotto forma sinottica l'albero genealogico della sua famiglia, con le note morbose relative, che possono presentare maggiore interesse.

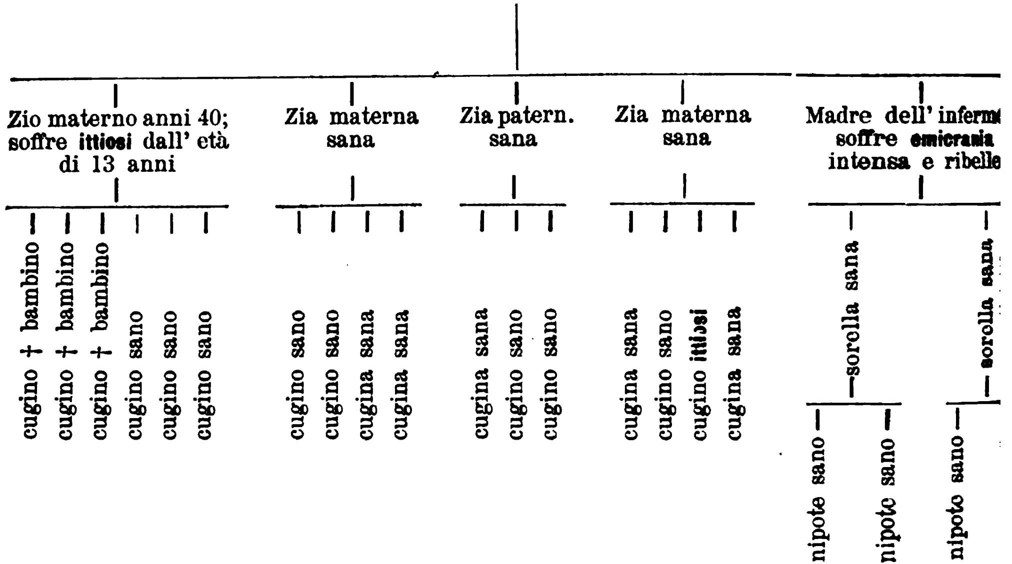
Da questo quadro risulta una larga e molteplice ereditarietà patologica così nella linea paterna che in quella materna: ma è utile osservare che, come accade d'ordinario, tali notizie furono in certo modo strappate all'infermo e ai parenti, superando una evidente ripugnanza di questi a darne informazione, onde è legittimo sospettare che anche più estesa e più notevole sia la nota patologica ereditaria nella famiglia dell'infermo.

Il nostro paziente, come vedesi, è l'unico maschio e il quartogenito fra i cinque figli viventi. È nato a termine, di parto fisiologico. Ha avuto allattamento materno. Ebbe il morbillo da bambino; non soffrì nè di disturbi nervosi nè di altre malattie mai all'infuori di una alterazione della pelle venutagli, senza causa apprezzabile verso il primo mese di vita, tuttora persistente e che sarà descritta nello stato attuale. Non è fumatore, nè bevitore, mangia con abbondanza, digerisce bene. Non ha fatto mai abuso di sostanze acri e irritanti.

Cinque mesi fa circa, poi, cominciò ad avvertire un senso di peso al braccio destro; un mese dopo, la spaventevole catastrofe vesuviana lo tenne in uno stato di angosciosa agitazione e di spavento tale da togliergli finanche il sonno, e lo ridusse estremamente irritabile e continuamente timoroso della morte da farlo quasi uscir di senno.

In tale circostanza gli si accrebbe il senso di peso al braccio, cui si aggiunse l'impossibilità di chiudere e stringere, egualmente bene che a sinistra, la mano destra, e cominciò ad avvertire un inspiegabile impedimento nel muovere il collo da sinistra a destra, sicchè man mano s'è sentito come con la testa e il collo fissati nel senso opposto, e a ogni accenno di movimento verso il lato destro gli è stato sempre più difficile girarvi il collo, se non ci si accompagnava col volger tutta la persona nello stesso senso, e quest'atto si compie con un tremore oscillatorio della testa e del collo da sembrare come li muovesse per assentimento rapido e ripetuto.

Ciò si ripeteva e nel chiudere la mano destra, e nei movimenti



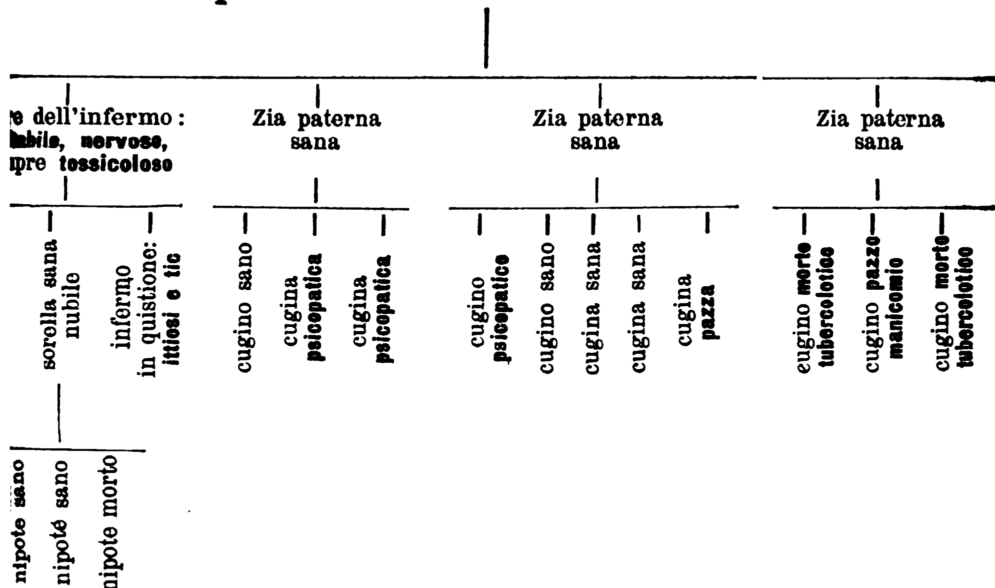
del braccio destro da sinistra a destra; riuscendogli ciò molestissimo, e impedendogli assolutamente sempre più il suo abituale lavoro, l'infermo s'è deciso a ricorrere all'aiuto del medico. Passando allo stato attuale si rileva, che lo stato generale del paziente, in quanto alla nutrizione, non è scadente.

C' è evidente valghismo nelle ginocchia. La statura è di m. 1,48. Peso del corpo: kg. 44,500.

Ha aspetto alquanto femmineo: non ha nè barba, nè baffi.

Lieve grado di plagiocefalia temporale sinistra. Mascellare inferiore breve. La narice sinistra è più alta della destra. V' è calvizie: i rari capelli, tenuti lunghi, sono inseriti a tenui gruppi sul cuoio capelluto coperto di chiazze nerastre e giallo-nerastre, e di grossi prodotti di desquamazione. Questa calvizie il paziente dice datar solo da circa sei anni fa.

Caratteristica è l'alterazione della cute, la quale si presenta con un aspetto areolato o reticolato, a maglie abbastanza regolari costituite da cordoncini rilevati di epidermide, che pel loro rilievo, come per una maggiore pigmentazione si distinguono dalla cute circostante,



tesa e lucente e fortemente ricoperta di squame. Il disegno a maglie è più marcato e con reticolo più largo nella parete anteriore del torace e sull'addome e nella regione antero-esterna degli arti superiori e inferiori.

Nelle altre parti il reticolo va riducendosi a semplici cordoncini sempre meno rilevati.

Presso le articolazioni delle spalle, dei gomiti e delle ginocchia l'alterazione cutanea, più che aspetto di maglie, presenta quello di linee concentriche e fittissime. Oltre a queste maglie e a questi cordoncini la cute si presenta da per tutto, ma sopra tutto nelle regioni suindicate, fortemente squamosa, e se ne provoca anche spontaneamente una rilevante esfoliazione. Il disegno delle maglie, sulla parete toracica principalmente, ricorda molto da vicino l'aspetto della pelle del coccodrillo.

La cute è fortemente pigmentata al collo, e anche più al dorso delle mani, mentre il palmo e le unghie sono bianchissimi.

D'inverno l'affezione dà molto fastidio al paziente; non risente gran fastidio nell'estate, invece, forse a causa dell'uso frequente, secondo egli dice, dei bagni.

La secrezione del sudore è molto diminuita. Non si lagna di prurito.

All'esame attuale del sistema nervoso, i cui disturbi preoccupano il paziente, e pei quali è venuto alla mia osservazione, noto che non v' è disturbo della stazione nè del cammino, tranne la facilità con cui quest' ultimo come in genere tutti i movimenti provocano gli spasmi al collo di cui dirò dopo.

I movimenti con l'arto superiore destro sono un po' limitati, egualmente dall' estremo alla radice, e l' infermo si stanca subito. Il capo è d'ordinario tenuto in rotazione verso sinistra e verso basso, mostrando in questa posizione lo sternocleido di destra contratto. L' infermo conserva a preferenza questo atteggiamento come più comodo, mentre quando tenta di fare il movimento opposto (capo rivolto verso destra e in basso) è preso da contrazioni spastiche dei muscoli del collo, specie dello sternocleidomastoideo di sinistra, interrotte da movimenti clonici del capo, di assentimento, di denegazione e di altro genere.

Tutti questi movimenti lo incolgono anche spontaneamente, senza cioè che il tentativo anzidetto di rotazione del capo li provochi.

Il paziente nel volgere il capo da sinistra a destra porta istintivamente una mano al mento quasi a frenare questi impulsi scuotenti involontarii, ciò che gli riesce in parte.

Questi ultimi si accompagnano a contrazioni dei muscoli della faccia, ad apertura e chiusura della bocca e degli occhi, a lievi smorfie specie della metà sinistra della faccia, e ogni periodo di essi cessa con un atto di deglutizione. I parenti riferiscono che tali movimenti non si ripetono nel sonno. Le emozioni li aumentano; si provocano di rado quando l'infermo sta in riposo; si accentuano quando l'infermo cammina o compie altri movimenti, e sopra tutto si tenta di ripetere il movimento abituale del suo mestiere di canapaio, in cui mette in azione simultanea l'arto superiore destro, con flessione concomitante del capo dal lato stesso.

Facendogli tenere le mani spiegate a braccio sollevato, o orizzontali a dita strette, o divaricate, si rende evidente un tremore rapido vibratorio, più nella destra, con 11 oscillazioni al minuto secondo (fig. 3.ª)

Lo sternocleido e il cucullare di sinistra sono più grossi di quelli di destra.

La forza negli arti superiori dà kg. 19 a destra, e kg. *26 a sinistra*. La forza negli arti inferiori, col metodo del sollevamento dei pesi, segna kg. 4,200 a destra, kg. 4,500 a sinistra.

All' esame elettrico risulta che l' eccitabilità faradica e galvanica

del nervo accessorio e dei muscoli sternocleidi e cucullari è maggiore sensibilmente a destra che non a sinistra. La differenza è però *solo quantitativa*. Non v'è inversione della formola fisiologica. Nel settimo paio pei muscoli e specie pel nervo a destra, si nota aumento dell'eccitabilità senza alterazione qualitativa. Anche i nervi e i muscoli

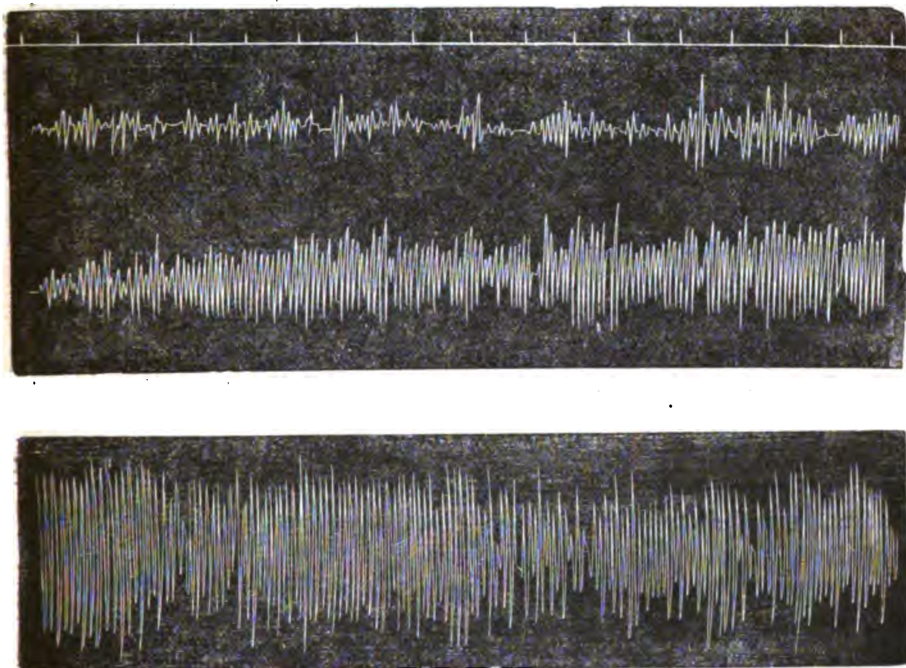


FIG.. 3.ª

dell' arto superiore destro presentano un lieve aumento quantitativo dell'eccitabilità elettrica galvanica e faradica rispetto all'arto superiore sinistro. Passando all'esame dei riflessi, ci è dato rilevare, poi, quanto segue: che i riflessi patellari sono piuttosto vivaci, così i cremasterici e gli addominali; normali i pupillari; la pupilla è più ampia a destra e anche più mobile. I riflessi masseterini sono esagerati d'ambo i lati. Sono assenti il clono del piede e il fenomeno di Babinski.

In quanto alla sensibilità essa è integra per tutte le sue forme. Integri i sensi specifici.

Il senso genesico è stato sempre assente in lui; gli organi genitali, invece, sono bene sviluppati.

Non v'è disturbo della orinazione e della defecazione.

All'esame del cuore si nota grande mutabilità cardiaca, aritmia, intermittenza, frequenza anormale, sovente 80-95 battiti al minuto: altra volta 75-80.

Le facoltà psichiche non presentano in verità anomalie degne di nota, però ad un esame attento si nota nell'infermo una evidente impressionabilità, ed irritabilità: inoltre se non v'è una classica ecolalia o coprolalia, è però degno di considerazione quanto i parenti raccontano ed egli non nega, che cioè dopo la manifestazione di questa malattia l'infermo ha contratto l'abitudine di imprecare e bestemmiare, che prima non aveva, e che, cosa anche più notevole, l'infermo erompe in frasi di bestemmie sconcissime in coincidenza con gli attacchi di spasmi muscolari su descritti. Peraltro debbo dichiarare che l'infermo deve conservare in proposito una sufficiente inibizione, in quantochè quasi mai dinanzi a me si è lasciato trasportare in simili frasi.

Non è malagevole in questo caso stabilire la diagnosi di torcicollo mentale con ittiosi; non quindi per difficoltà di diagnosi e neppure per rarità del caso sono stato indotto alla presente nota.

Invece, come dissi, credo che il caso offra occasione ad alcune considerazioni non prive d'interesse.

ITTIOSI. — Mi sbrigo prima della ittiosi come di quella delle due affezioni dell'infermo per la quale le mie considerazioni possono essere più brevi.

Osservo, quindi, a questo riguardo, la evidente ereditarietà dell'ittiosi secondo fu già notato in tale malattia. Il mio caso, infatti, lascia notare l'esistenza di altri due infermi di ittiosi nella sua parentela, e propriamente nel ramo materno: uno in persona d'uno zio materno, e l'altro in persona di un cugino materno di cui esibisco qui la riproduzione della fotografia. (fig. 2.ª) Va notato ancora il particolare carattere dell'ittiosi nel mio infermo, la cui distribuzione a maglie, a losanga, la fa avvicinare più che alla *ittiosi* comune, alla varietà detta *serpentina,* con una rassomiglianza, per essere più precisi, alla pelle del coccodrillo, come si può rilevare nell'annessa (fig. 1.ª) a mezzo busto, nonostante la chiarezza dei particolari si sia in parte perduta nelle necessarie molteplici riproduzioni attraverso la fotografia, la zincotipia e la stampa.

Il mio caso riconferma poi l'osservazione, già nota, secondo la quale quest'affezione sarebbe più molesta nell'inverno che nell'estate.

In quanto alle due opinioni prevalenti circa la natura di questa

affezione, quella dei Francesi, che la ritengono una deformità cutanea (Thibierge), e l'altra di Tommasoli, cui si può annettere quella di Unna, pei quali l'ittiosi sarebbe una cheratosi acquisita rispettivamente tossica o infettiva, se qualche conclusione fosse lecito formulare traendola dal mio caso, io propenderei per la prima opinione. Mi sembra, cioè, si tratti di una affezione congenita, una deformità, una nota di degenerazione, forse una nota addirittura di regressione atavica, anzichè di una intossicazione o infezione, e ciò pel carattere ereditario, per la sua manifestazione nei primi tempi della nascita, per la sua persistenza per lunghi anni senza modificazioni sensibili, e per la coincidenza manifesta di fatti degenerativi somatici e psichici personali e ereditarii.

TORCICOLLO MENTALE.—Vengo ora all'affezione nervosa, al torcicollo mentale.

I. *Considerazioni intorno alla etiologia.*—Va rilevata qui anzitutto l'influenza ereditaria palese e marcata in modo evidentissimo.

L'infermo ha, infatti, ereditato dalla linea materna l'ittiosi, di cui si rilevano due casi, come dissi, uno in persona d'uno zio materno, e un altro di un cugino materno (vedi figura 2.ª).

Ha ereditato poi l'abito neuropatico e psicopatico in parte dalla madre (emicrania ostinata e ribelle), ma sopratutto dal padre (irritabile, collerico) nella cui linea genealogica si registrano tre cugini dell'infermo dichiarati da questo stesso come stravaganti o psicopatici, e due altri cugini pazzi. Probabilmente da parte del padre esiste ancora un altro elemento degenerativo ereditario, la tubercolosi, essendo il padre da tempo tossicoloso, e due cugini paterni dell' infermo essendo morti di tubercolosi. Ricordo, poi, come già accennato, che così ricca ereditarietà patologica è forse inferiore alla verità, giacchè queste notizie sono state raccolte superando con grande diligenza la ripugnanza dell'infermo e dei parenti a denunziare siffatta tara patologica della rispettiva famiglia.

Le note degenerative personali dell'infermo non sono meno eloquenti: il suo organismo ha molti caratteri di infantilismo: la statura bassa (m. 1.48) per la sua età adulta (34 anni); il peso basso anche relativamente alla statura (kg. 44,500): il segmento antropometrico (Bouchard) rappresentato dal peso in chilogrammi diviso per l'altezza in decimetri, molto basso (44,5 : 14,8=3,9) rispetto al segmento antropometrico normale (4,2 nell'uomo adulto secondo Bouchard), l'assenza

di barba e di baffi, la calvizie (mal dissimulata anche nella fotografia dalle ciocche più lunghe), un certo grado di plagiocefalia temporale sinistra, la brevità del mascellare inferiore, l'assenza completa e costante, sino alla presente età, del senso genesico, ed altri.

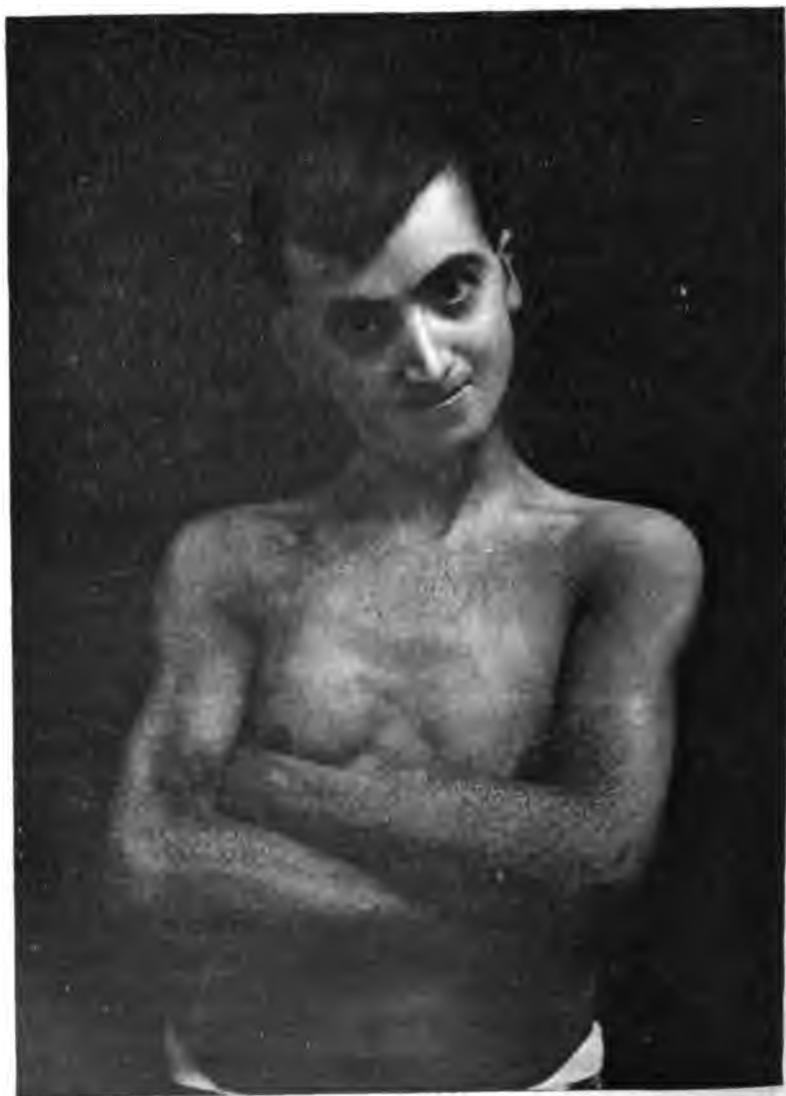


FIG. 1.ª

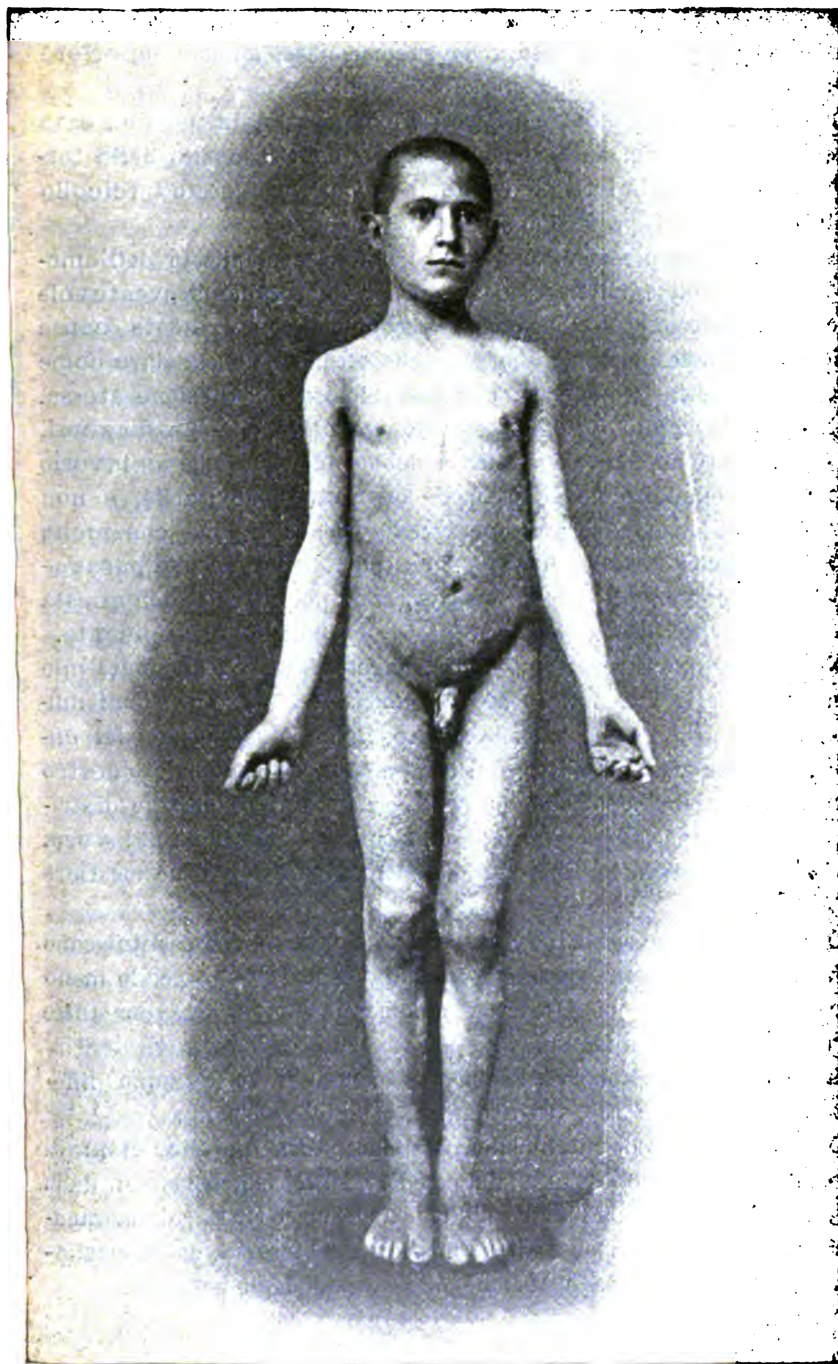


Fig. 2.ª

Particolare importanza mi sembra doversi attribuire qui all'influenza professionale, al lavoro eccessivo, monotono, ripetuto, e prevalente in modo particolare, per la natura del suo mestiere, all'arto superiore destro, con partecipazione dei muscoli del collo.

Questa influenza del lavoro eccessivo fu già notata nei tic, e io ritornerò su quest'importante elemento etiologico a proposito della forma clinica, accennando ivi agli eventuali rapporti tra questo torcicollo mentale e le neurosi professionali.

Infine si deve qui segnalare ancora l'influenza manifesta dell'emozione intensa subita dall'infermo a causa dell'eruzione spaventevole del Vesuvio, emozione che costituisce certamente una potente causa occasionale nell'affezione in discorso e che mi piace di segnalare come quella, che dimostra e conferma l'origine psichica dell'affezione stessa.

II. *Considerazioni intorno alla forma clinica.* — La diagnosi, come dissi, non è malagevole; tuttavia debbo affermare che un lavorio diagnostico di eliminazione differenziale mi è stato inevitabile, e non credo inutile di farne qui brevissimo accenno, per la ragione che molte delle affezioni con cui si potrebbe più o meno lontanamente paragonare e anche confondere quella presente, sono poi in realtà con questa stessa più o meno intimamente collegate o addirittura identificate.

Nella sua espressione *semejologica elementare* l'affezione del mio infermo consiste infatti in *uno spasmo tonico* e *clonico* di alcuni muscoli del collo, principalmente dello *sterno-cleido-mastoideo* e del *cucullare,* qualche volta del lato sinistro, ma sopratutto del lato destro con un certo indebolimento un po' massiccio o uniformemente distribuito, nell'arto superiore destro, accompagnato ad incapacità al lavoro, e sopratutto ai movimenti abituali nell'infermo relativi al suo mestiere di canapaio.

Ora è noto come spasmi tonici, e contrazioni cloniche costituiscano la nota essenziale di una quantità rilevante di malattie, o per lo meno di forme morbose, la cui parentela o meno non è peranco per tutte ancora bene definita nella scienza.

Ecco la ragione, che rende non oziosa una breve disamina differenziale del mio caso rispetto a qualcuna di tali affezioni.

Non mi fermo a discutere sulla possibile natura *atetosica* di questi movimenti chiaramente esclusa dalla rapidità dei movimenti stessi, dalla loro sistematizzazione, dalla loro distribuzione circoscritta, dalla mancanza dei noti caratteri speciali ai movimenti atetosici, dalla localizzazione prevalente al collo anzichè all'estremo degli arti, ecc.

Per quanto i movimenti del mio infermo siano rapidi (tranne le contrazioni a volte toniche), involontarii, e disturbino i movimenti volontarii, come nella corea, pure si può escludere la *corea volgare* per l'età già avanzata, per la sistematizzazione dei movimenti ripetentisi sempre gli stessi, per una certa coordinazione degli stessi (così spiccata da accennare abbastanza marcatamente ad un carattere professionale come dirò in seguito), e vorrei dire, per un certo contenuto psichico inerente al disturbo stesso, come dimostrerò appresso.

Escludo ancora la *corea cronica* considerando anche qui come, a differenza così della corea volgare, come di quella cronica, i movimenti sono limitati a un territorio circoscritto, sono monotoni, sistematizzati, alquanto coordinati, e poi, a differenza della corea cronica (per la quale più che per quella volgare sarebbe favorevole l'età), qui non vi è la grave alterazione psichica degenerativa di questa corea degli adulti.

Dalla *corea variabile dei degenerati* o *corea polimorfa* si differenzia per gli stessi caratteri di distribuzione e di manifestazione dei movimenti, pei quali si distingue dalle altre coree, ma specialmente per la mancanza della variabilità della sintomatologia. Peraltro la differenziazione non è ingiustificata, se si pon mente alle molteplici note degenerative personali ed ereditarie dell'infermo, e all'analogia della corea variabile dei degenerati con i *tic* con cui Gilles de la Tourette la identifica, *mentre Brissaud la separa.*

Non discuto la *corea elettrica* dell'Enoch e quella del Bergeron (probabilmente identiche fra loro), le quali furono già oggi aggregate al gruppo delle mioclonie di cui accennerò or ora.

Si tratta di un *mioclono?* Qui bisogna intendersi: giacchè la parola mioclonia, nel suo senso letterale, non dice altro che « clono muscolare », e come tale il suo significato è estesissimo, verificandosi come manifestazione comunissima di malattie nervose diverse. L'odierna interpretazione del concetto delle mioclonie, su cui qui non è il caso d'intrattenermi, oltre allo stabilire la varietà morbosa alquanto speciale del paramioclono di Friedreich, premette di estendere i confini di tale entità patologica fino ai tic, alla corea elettrica, agli atti impulsivi, alle idee fisse ecc. (Lugaro).

In quanto al mio caso, se si considera la mioclonia nel suo senso moderno, alquanto lato, può esservi compreso, ma se mi riferisco alla forma speciale del paramioclono, se ne deve separare, perchè la sindrome motoria nel mio caso è sistematica, non incoordinata, non variabile, non simmetrica.

L'esame del mio soggetto mi obbliga a collocare con sicurezza la sua affezione *tra i così detti spasmi muscolari localizzati*, i quali si manifestano in forma *tonica, e più spesso clonica*, in modo più o meno isolato, in alcuni muscoli o gruppi di muscoli più o meno circoscritti, per lo più sempre gli stessi. Questi spasmi si sono distinti in due varietà · alcuni hanno una origine organica evidente, spesso riflessa; altri una origine psichica · questi secondi dovrebbero annoverarsi coi veri tic: peraltro questa distinzione non è sempre agevole (Oppenheim).

Nel mio caso non esiste *ragione organica* alcuna dello spasmo: non è da parlare del torcicollo reumatico: anzichè un semplice spasmo di natura riflessa, esso costituisce la ripetizione frequente, involontaria, coatta, quasi esplosiva, di un dato movimento complesso, ma coordinato, quasi sempre identico. Per queste ragioni io la colloco nel gruppo dei tic e propriamente dei *tic convulsivi di Gilles de la Tourette*.

Ma si può essere ancora più precisi nel mio caso e dichiarare questo spasmo come *torcicollo mentale* (*Brissaud*). A caratterizzare questo disturbo, anzichè come un semplice e comune spasmo muscolare, come invece un tic convulsivo, e più precisamente come il torcicollo mentale del Brissaud, mi ha indotto sopratutto il saliente carattere psichico del disturbo, quale risulta nel mio caso dalle seguenti considerazioni:

a) non è un *movimento* disordinato, ma invece *coordinato*, sistematizzato, fino a ricordare in parte il gesto professionale, abituale dell'infermo;

b) si accompagna, se non ad una vera e irrefrenabile *coprolalia*, per lo meno a fatti *equivalenti*, quali la bestemmia a lui non abituale prima;

c) come nei casi di Brissaud, basta sovente a frenare o impedire il movimento convulsivo una leggiera *pressione delle dita sul mento*, pressione così minima da avere indubitatamente un carattere psichico;

d) la influenza *etiologica* surricordata dello spavento.

e) la *degenerazione* psichica ereditaria;

f) la influenza della *cura psichica*, suggestiva, educativa.

Questo elemento psichico così evidente nella etiologia, nella fenomenologia e nella terapia dell'affezione nel mio caso, fanno caratterizzare quest'ultima sicuramente come torcicollo mentale, secondo il concetto che ebbe, nel battezzarla con siffatto nome, il BRISSAUD, che

la considera come una *malattia psicogena*, una specie di allucinazione psico-motoria (concetto diviso anche dall' Oppenheim).

Si è analogamente descritto un trisma mentale (Chatin).

Rilevo finalmente qui l'influenza professionale già accennata. Essa è dimostrata dal fatto che l'infermo pel suo mestiere ripeteva, ritmicamente, per lunghissime ore, da moltissimi anni, un movimento monotono con l' arto superiore destro, cui si associava anche il collo.

L'affezione si annunziò con un senso di pesantezza nell'arto stesso, con incapacità professionale progressiva corrispondente: ben presto si aggiunse lo spasmo del collo, e la sindrome era provocata dapprima solo dall'atto consueto professionale, che divenne ben presto impossibile; poi cominciò a manifestarsi più tardi anche senza occasione evidente, e sotto l' influenza di qualsiasi movimento, specie del capo.

La particolare origine della nevrosi professionale, che si dimostra oggi non solo funzionale, ma più propriamente di coordinazione, e certamente centrale, ravvicina in certo modo il gruppo di tali nevrosi a quelle dei tic, e il mio caso ne è una conferma.

Ricordo che un tic professionale fu descritto dal Grasset col nome di *tic des colporteurs,* da Baylac nei tipografi, da qualche altro negli scrivani.

III. *Considerazioni intorno alla terapia.* — In quanto alla cura mi limito a rilevare le seguenti osservazioni:

1.° L' influenza benefica del riposo, non solo come interruzione del relativo mestiere, ma anche come riposo generale, somatico e psichico, cioè in proporzioni, secondo l' esigenza, più moderate, di quel metodo del riposo che va col nome di « *cura del de Renzi del tetano* » e che si estende con vantaggio a tutte quelle affezioni in cui esiste aumento dell' eccitabilità del sistema nervoso e muscolare. Qui l' aumento dell' eccitabilità, oltre che psichica, era evidente nei nervi e nei muscoli anche dall' esame elettrico;

2.° l'influenza benefica della cura psichica: tranquillità d'animo, incoraggiamento, persuasione, educazione;

3.° l'influenza benefica del metodo di Brissaud per la cura dei tic (specie di rieducazione dei movimenti nei muscoli affetti);

4.° l' influenza benefica della cura dell' inibizione d' Oppenheim (disciplinare e rinvigorire nell'individuo la facoltà di interrompere bruscamente un movimento iniziato, di impedire un movimento automatico, o riflesso, o emotivo ecc.);

5.° Credo che il miglioramento piuttosto rilevante in questo caso, sia da attribuirsi al fatto che qui, per quanto fosse marcato il fondamento degenerativo, pure l'affezione non si accompagnava poi a grave turbamento mentale, e inoltre aveva avuto un inizio improvviso, direi acuto, grandemente, se non interamente, influenzato da una causa accidentale e anche eccezionale, lo spavento per l'eruzione vesuviana.

Ringrazio vivamente l' illustre professor de Renzi, che mi ha permesso di studiare nella sua Clinica il caso riferito, e il professor Boeri, che in tale studio gentilmente mi ha guidato.

RIVISTE GENERALI

Sulla tachicardia tubercolare.

Nella tubercolosi polmonare è molto frequente riscontrare una notevole accelerazione del polso, che non è in rapporto con l'elevazione della temperatura e che spesso esiste anche nello stato di completa apiressia. Secondo il Faisans ben il 75 % dei tubercolotici sarebbero tachicardici, e neppure gli altri avrebbero un polso completamente normale, poichè in parecchi di essi durante la giornata la frequenza del polso subirebbe delle notevoli oscillazioni.

Tuttavia nella pratica non si dà ordinariamente a questo sintoma quell'importanza che pur dovrebbe avere, non solo per la sua frequenza sia nelle forme incipienti come nelle avanzate, ma come elemento precoce di diagnosi nei casi iniziali e per le cure particolari che esige riguardo alla terapia. Inoltre per la sua patogenesi complessa, difficile, spesso poco evidente nei singoli casi, la tachicardia tubercolare presenta un grande interesse scientifico; perciò credo che questo sintoma, specialmente in quei casi in cui non è l'esponente di uno stato febbrile, meriti di essere brevemente illustrato: certo che esso ha una importanza secondaria dinanzi a la gravità di altri sintomi della tubercolosi polmonare, ma però anch'esso deve avere quella considerazione che gli deriva sopratutto dalle ragioni testè accennate.

E del resto i moltissimi lavori che possediamo intorno a questo argomento dimostrano in modo indubbio l' interesse che ha destato.

Ma in riguardo alla frequenza del polso oltre la tachicardia merita di essere accennata anche l'instabilità, che deve essere distinta da quella e che considereremo in seguito.

Anche non volendo accettare la percentuale data dal Faisans, è indiscutibile che gran parte dei tubercolotici sono tachicardici, ed io stesso ho potuto constatarlo nella Clinica del mio maestro, prof. de Renzi.

Giustamente però il Platey ritiene che si debba distinguere una tachicardia iniziale da un'altra cachettica.

E infatti come non possiamo confrontare un individuo con tubercolosi latente o appena all'inizio con un tubercolotico all'ultimo stadio, poichè le condizioni di questi due ammalati sono profondamente diverse, così è anche logico considerare separatamente la tachicardia dell'uno da quella dell'altro, le qualità e le cause di questa potendo essere differenti da quelle dell'altra.

Così Klippel ritiene che solo la tachicardia iniziale sia specifica della tubercolosi; la cachettica non sarebbe altro che un sintoma comune a qualsiasi caso di cachessia.

Quando incomincia la frequenza abnorme del polso? Huchard afferma che la tachicardia è talvolta il primo sintoma d'una tubercolosi incipiente, e in molti casi poi è senza dubbio una delle prime manifestazioni, insieme all'albuminuria, ai disturbi dispeptici, all'anemia, ecc.

La tachicardia precoce si continua poi col progredire della malattia nella cachettica, molto più frequente a riscontrarsi; ne viene quindi di conseguenza che talvolta la tachicardia si manifesta durante il decorso del morbo.

Nel tubercolotico con apiressia il polso oscilla ordinariamente tra 85-100 pulsazioni al minuto; talvolta si trova una frequenza ancora più grande: 110-120, ma raramente però, sopratutto nei periodi intermedii della malattia; coll'aggravarsi dei sintomi invece è assai più facile riscontrarla, e nell'ultimo periodo della malattia poi si arriva talvolta a constatare 120-140-150 pulsazioni ed anche più.

Naturalmente la febbre determina un aumento nel numero delle pulsazioni, ma non esiste alcun rapporto tra polso e temperatura; così, mentre a 38 gr. si ha ordinariamente 90 pulsazioni, nella tubercolosi si arriva ad avere 100-120 pulsazioni. È noto poi che la febbre si accentua ordinariamente verso la sera; invece il polso secondo Smith e Wilson-Fox sarebbe quasi sempre più frequente al mattino.

Come per la temperatura, così esiste anche una completa dissociazione tra polso e respirazione. Infatti nella tubercolosi incipiente il respiro è assolutamente normale, e nei periodi avanzati se esiste dispnea per la febbre o per l'insufficiente ematosi, o per l'una o per l'altra causa essa non è mai proporzionale all'acceleramento del polso. E a proposito del modo come procede l'ematosi nei tubercolosi avanzati, ricordo una teoria di Peter sulla patogenesi della tachicardia nell'ultimo pe-

riodo della malattia: il campo respiratorio a causa della distruzione del parenchima polmonare essendo insufficiente per uno scambio fisiologico, il sangue si sovraccarica di acido carbonico che determina una notevolissima accelerazione del polso.

Veniamo ora ai caratteri del polso: essi possono essere differenti a secondo la causa che determina la tachicardia, a secondo le condizioni in cui si trova l'organismo; però ordinariamente il polso è regolare, piccolo, molle, depressibile, talvolta celere, talvolta dicroto.

La piccolezza del polso è dovuta allo stato di adinamia in cui si trovano tutti i muscoli, tanto lisci che striati compreso il cuore, per l'azione delle tossine tubercolari, e allo stato di atrofia cardiaca. Già dal Laennec era stato osservato che il cuore dei tisici è ordinariamente diminuito di volume, ed anzi ciò è stato considerato da alcuni come una causa predisponente alla tubercolosi (Brehmer, Oppenheim). Questa ipotesi però è probabilmente falsa, perchè nelle autopsie di individui con tubercolosi incipiente si riscontra d'ordinario un cuore normale. L'atrofia del cuore quindi è un effetto e non causa della tubercolosi.

Non sempre la tachicardia è permanente; talvolta si ha una vera forma di tachicardia essenziale, cioè ad accessi. Il Larcena cita dei casi in cui la tubercolosi si iniziò appunto con delle crisi di tachicardia, ed altri (Huchard, Peter, Faisans) riferiscono pure dei casi consimili. In questi ammalati oltre i sintomi subbiettivi più o meno gravi, abbiamo un polso frequentissimo: 200 e più pulsazioni al minuto; talvolta il polso non si può assolutamente contare.

In tutti quei casi in cui non esiste tachicardia si riscontra spesso una grande mutabilità del polso.

Abbiamo citato l'opinione del Faisans; e del resto è noto che quelle cause che nell'uomo sano possono provocare un aumento della frequenza cardiaca, come lo sforzo, il cammino, il pasto, determinano delle variazioni notevolissime nel tubercolotico; non solo, ma anche cause assolutamente insignificanti per il sano possono essere capaci di aumentare sensibilmente il numero delle pulsazioni nella tubercolosi.

Devesi però notare che il Wells ed altri hanno affermato che sull'inizio della malattia manca la instabilità, che normalmente si verifica nei cambiamenti di posizione; anzi il Papillon vedendo in questa stabilità, associata all'ipotensione che si riscontra d'ordinario nella tubercolosi, una eccezione alla regola data dall'Huchard (quando esiste ipotensione, aumenta molto più dalla media fisiologica la frequenza del polso nel passaggio della posizione orizzontale a quella eretta e viceversa nella ipertensione) chiamò questa presunta eccezione « ipotensione con polso stabile » e ne fece un carattere speciale della tubercolosi polmonare.

Alcuni altri confermarono queste osservazioni; ma il de Renzi già 35 anni or sono negava questa stabilità, e questa opinione è oggi ammessa dalla maggior parte dei clinici; vero è che questa stabilità si può riscontrare in qualche caso, ma allora è perchè manca l'integrità del sistema nervoso (Grasset).

Anche il Platey ha voluto studiare come si comporta il polso quando l'ammalato passa dalla posizione supina a quella verticale; si sa che in condizioni fisiologiche si ha una differenza da 6 a 10 pulsazioni, invece nella tubercolosi polmonare dalle ricerche di questi e da quelle del Ledoux risulta, che nei tubercolotici tachicardici l'aumento del polso, come si mettono in piedi, è molto più notevole, e in quelli a polso normale come sono coricati, si riscontra tachicardia come passano nella posizione verticale.

Esiste quindi senza dubbio nella tubercolosi una grande instabilità del polso, e questa talvolta può accompagnarsi alla tachicardia. Si ha allora la tachicardia instabile che secondo il Faisans sarebbe la vera caratteristica di quelle forme di tubercolosi cosidette eretistiche.

Questa instabilità è stata riferita da molti all'ipotensione che si ha per lo più nella tubercolosi; anzi il Papillon va più in là, e dice che la tachicardia stessa è una conseguenza dell'ipotensione vascolare. Non si tratterebbe quindi che di una conferma del fenomeno dell'Huchard; però il fatto che nella stessa tubercolosi si è trovata stabilità con ipotensione (Wells, Papillon, Graves, Dütcher) e come controprova che il Boeri in individui con ipertensione non ha trovato quella stabilità che secondo Huchard dovrebbe ben esserci, in terzo luogo che non esiste un intimo rapporto tra ipotensione e instabilità, mi mostra come non sia completamente esatto ritenere che la causa dell'instabilità sia l'ipotensione.

L'interpretazione esatta è quella data già moltissimi anni fa, quando questi studii erano ancora all'inizio, dal de Renzi, il quale negava che il modo di comportarsi del polso secondo la posizione potesse costituire un elemento di diagnosi, come si credeva, affermando invece che la variabilità del polso è sopratutto un indice dello stato delle forze dell'individuo, poichè essa è tanto maggiore quanto più sono scadute le forze stesse.

Ora non solamente nella tubercolosi avanzata l'infermo trovasi in cattive condizioni fisiche, ma anche nel periodo iniziale il dimagrimento, l'adinamia costituiscono dei sintomi quasi costanti: è logico quindi ammettere che l'instabilità del polso tubercolare è dovuta non semplicemente all'ipotensione, ma al deperimento dell'organismo.

La patogenesi della tachicardia è certamente complessa e il volere esporla in modo esauriente richiederebbe troppo spazio; io mi limito perciò ad accennarne brevemente le cause. Possiamo prima di

tutto escludere che la tachicardia sia semplicemente una conseguenza dell'ipotensione; non esiste un rapporto nè intimo nè costante tra questi 2 elementi; sotto questo aspetto la tachicardia tubercolare rientra nei casi di polso paradossale del Grasset. E poi rimarrebbe sempre da cercare la causa della ipotensione vascolare.

1.° La tossiemia; i veleni tubercolari che si trovano in circolo, come determinano un aumento della temperatura, la febbre tubercolare, da non confondersi con quella cosidetta etica, così determinano un aumento della frequenza cardiaca. Questa azione tossica si esplicherebbe secondo alcuni su la fibra cardiaca, e una prova ne sarebbero le miocarditi, le ipertrofie cardiache che si riscontrano durante il decorso della malattia e la degenerazione del muscolo cardiaco che si constata al tavolo anatomico. Altri, invece, ammettono che le tossine determinano una paralisi della funzione inibitrice del pneumogastrico, oppure un'eccitazione delle fibre acceleratrici del cuore che provengono dal simpatico; però l'atrofia del nucleo del vago trovata da Ozanam e le alterazioni cellulari osservate da Levine in numerose autopsie e nel ganglio plessiforme fanno pensare, che la tachicardia possa provenire talvolta da una lesione dei centri nervosi. Il Faisans ammette invece l'ipotesi, che nei casi in cui si può escludere un'adenopatia tracheo-bronchiale si tratti di un'eccitazione dei nuclei centrali. Importanti sono i lavori di Arloing, che è riuscito a separare 4 varietà di tubercoline: due di queste, A e D, determinano vaso-dilatazione e tachicardia, le altre due invece, B e C, hanno un'azione vaso-costrittrice e rallentano il polso. Talvolta durante il decorso della malattia si stabilisce una nevrite multipla a cui può partecipare il vago, donde un aumento ed una aritmia dei battiti cardiaci. Questa nevrite multipla nel decorso della tubercolosi è secondo Leyden ed altri dovuta alle tossine tubercolari, similmente ad altri processi infettivi (febbre tifoide, eresipela, sifilide).

2.° Alterazione del pneumogastrico. Le ghiandole bronchiali colpite dal processo tubercolare si tumefanno, ed esercitano una compressione sul nervo, determinandone la paralisi e quindi tachicardia; può essere colpito indifferentemente tanto quello di destra che di sinistra. In un primo tempo la compressione determina un'eccitazione del nervo e quindi brachicardia, ma poi si stabilisce una nevrite cronica e quindi paralisi. La compressione del nervo può derivare anche da aderenze pleuro-pericardiche, da mediastinite tubercolare ed anche da tumori del mediastino (Huchard).

3.° Una lesione cardiaca. La paralisi del pneumogastrico può portare all'atrofia cardiaca e quindi all'asistolia, e talvolta questa è anche l'esito finale della malattia. Ma una lesione cardiaca può derivare anche dalla tubercolosi del miocardio (Labbé), dall'endocardite tubercolare

(Tessier), rare però, e dalla pericardite tubercolare per diffusione del processo polmonare. Questa è più frequente che non si creda, perchè spesso non si diagnostica, o perchè mancano dei sintomi evidenti, o perchè questi vengono attribuiti alla malattia principale.

4.° Disturbi dispeptici. Esiste una forma di tachicardia legata a disturbi dispeptici, e che è stata descritta sopratutto dal Potain.

5.° La sclerosi del corpo tiroide (Roger e Garnier). Essi avrebbero trovato nelle autopsie di tubercolotici quasi sempre una sclerosi del corpo tiroide e che sarebbe preceduta da un periodo di congestione, come anche esperienze sugli animali hanno dimostrato; la tachicardia sarebbe dovuta all'iperattività della ghiandola.

Altre cause che determinerebbero la tachicardia sono:

6.° L'amiotrofia generale e quindi anche del cuore (M. Klippel); per questi la tachicardia sarebbe una conseguenza dell'ipereccitabilità riflessa del miocardio.

7.° L'anemia.

8.° L'intossicazione carbonica (Peter) nell'ultimo periodo della malattia, e di cui si è già tenuta parola.

Arthaud volle dimostrare che esiste un intimo rapporto tra la tachicardia e l'estensione del tessuto polmonare distrutto, ma basta il solo fatto che l'accelerazione del polso è spesso uno dei sintomi precoci della malattia per dimostrare come questa teoria sia certamente errata.

Nel caso particolare è spesso difficile diagnosticare la causa della tachicardia, poichè la tossiemia esiste sempre, e dall'altra parte alcune cause capaci di determinare l'accelerazione del polso possono sfuggire ai mezzi comuni di diagnosi. Però un esame attento, minuzioso dell'ammalato, potrà molte volte per esclusione farci stabilire l'elemento patogenetico.

Sopratutto interessante e spesso facile è la diagnosi dell'adenopatia tracheo-bronchiale. È una tachicardia intensa, permanente, che si accompagna ad accessi parossistici. Il polso è spesso aritmico e si mantiene frequentissimo anche quando l'ammalato è completamente apiretico, nel riposo assoluto del letto, indipendentemente da qualsiasi sforzo, anche a stomaco vuoto; l'esame dell'apparecchio cardiovascolare è negativo, esiste invece ipofonesi sul manubrio dello sterno, e vi può essere vomito, dispnea quasi costante per compressione contemporanea del frenico, alterazioni della laringe per compressione del ricorrente. Anche la radiografia dà spesso delle immagini molto evidenti, come ho osservato molte volte nella Clinica del mio maestro.

Si deve ricordare però che ammessa una compressione del nervo, non si deve subito concludere per una adenopatia tubercolare, poichè come già abbiamo detto quella può dipendere anche da molte altre

cause, come i tumori del mediastino, le infiammazioni del polmone, del pericardio, delle pleure, del mediastino stesso; tutte malattie che si manifestano però con sindromi facilmente diagnosticabili.

È sopratutto nella diagnosi della tubercolosi incipiente che la tachicardia acquista una notevole importanza.

Si è già accennato che la tachicardia può essere la prima manifestazione della tubercolosi; spesso poi ne è uno dei sintomi precoci. Ora succede non di raro che i sintomi preminenti d'una tubercolosi iniziale siano molto differenti da quelli della forma, diremo così, classica, che facilmente il medico può commettere un errore di diagnosi; così nella pratica ordinaria si vede spesso curare come un semplice catarro gastro-enterico, come una forma di clorosi, perchè appunto i sintomi più evidenti sono quelli di queste 2 malattie, ciò che invece non è che la sindrome iniziale d'una tubercolosi polmonare. In questi casi dubbii la tachicardia, che ha caratteri differenti da quella che si può osservare nella clorosi, l'ipotensione vascolare che in questa malattia non esiste, l'instabilità del polso costituiscono dei sintomi di grande valore diagnostico e che possono mettere il medico sulla via esatta della diagnosi. Facilmente poi l'esame completo dell'ammalato darà qualche altro sintoma di tubercolosi incipiente (albuminuria, leucocitosi (Rovida), squilibrii di temperatura, tendenza al sudore, diminuzione della capacità respiratoria, accessi pseudo-asmatici, micropoliadenopatia, abbassamento della pressione arteriosa, leggiera tumefazione della tiroide, nevralgie, midriasi, senso di rottura delle membra, sensazioni penose dei muscoli toracici alla percussione, diminuzione del peso del corpo) in modo che la sindrome più eclatante, cioè quella di un catarro gastrico-enterico o di clorosi, passerà in riguardo alla diagnosi e alla prognosi in seconda linea. Che se poi mancassero altri sintomi su cui basare la diagnosi di tubercolosi incipiente, o questi fossero tali da non aver molto peso, la tachicardia potrà allora acquistare un'importanza decisiva; ma è evidente che si finirà per stabilire una diagnosi, anche solo di probabilità così grave, solo quando l'esame dell'ammalato ci avrà fatto scartare senza alcun dubbio qualsiasi altra ipotesi diagnostica.

Così il Faisans dice che in quegl'individui che si presentano con notevole dimagrimento e tachicardia, quando il dimagrimento non si possa in altro modo spiegare, si deve sospettare che si manifesterà presto la tubercolosi polmonare.

E oltre come elemento di diagnosi, la tachicardia ha una certa importanza come elemento di prognosi.

Lasciamo da parte naturalmente tutti quei casi in cui la tachicardia è dovuta ad altra malattia coesistente con l'affezione del polmone; è evidente che allora non può essere un indice pronostico, ma solo

un segno delle gravi condizioni in cui si trova l'ammalato. Si può stabilire che nei tubercolotici non tachicardici e in cui non vi è febbre, oppure solo lievi rialzi febbrili, la malattia probabilmente avrà un decorso lungo e una cura adatta può far sperare la guarigione; invece nei tubercolotici febbrili e tachicardici l'andamento della malattia è gravissimo e la morte avverrà in breve tempo.

Secondo Durand, Mongour, Sirot i tachicardici afebbrili avrebbero poco tempo da vivere, poichè in seguito si determinerebbe un rapido aggravamento e spesso la morte per sincope. Ma si possono avere numerose eccezioni; per esempio al letto n.° 1 della sala uomini nella Clinica del prof. de Renzi vi era quest'anno un individuo con tubercolosi fibrosa, a temperatura normale salvo lievi rialzi febbrili di pochi decimi alla sera; il polso era frequentissimo: 100 pulsazioni in posizione orizzontale, 110 in piedi. Il minimo sforzo aumentava notevolmente la frequenza cardiaca. Orbene questo ammalato, la cui malattia durava già da 3 anni, è uscito di Clinica straordinariamente migliorato.

Durante il decorso della malattia la tachicardia può diminuire e anche scomparire; e ciò è un ottimo indizio di miglioramento. Viceversa può darsi che l'individuo migliori senza che la tachicardia scompaia, e precisamente quando è dovuta non alla tossiemia ma ad una lesione inguaribile.

La terapia della tubercolosi consiste essenzialmente nella cura dell'aria libera e nella iperalimentazione; però nei tubercolotici tachicardici, pur mantenendo questa terapia, poichè solo da essa allo stato attuale della scienza si può sperare la guarigione, si dovranno osservare alcune norme speciali. Si dovrà essere ancora più rigorosi che per gli altri ammalati nel proscrivere qualsiasi sforzo, anche minimo; dovranno evitare pure tutte le emozioni ed ogni fatica psichica. Il cammino deve essere a lenti passi, interpolato da lunghi riposi; se il polso arriva a 100 ed anche più il Faisans prescrive un riposo assoluto. Così si diminuisce il lavoro del cuore, che altrimenti finirebbe per cadere in asistolia. Il tubercolotico tachicardico dovrà evitare assolutamente le correnti d'aria e i rapidi cambiamenti di temperatura che possono determinare congestioni e affrettare l'evoluzione della malattia. Anche l'esporsi al sole riesce molto nocivo. Il migliore clima è quello temperato, piuttosto caldo e sopratutto uniforme.

Riguardo all'alimentazione si vedrà di non caricare soverchiamente lo stomaco e di evitare i cibi eccitanti; così l'alcool, che pure è molto consigliato in modica quantità nella tubercolosi, deve essere proibito.

Se esistono disturbi dispeptici, questi dovranno essere rigorosamente curati, sia perchè essi possono essere la causa della tachicardia e ad ogni modo l'esagerano, sia perchè impediscono l'iperalimenta-

zione; in questi casi per ottenere lo scopo si potrà limitarsi per un certo tempo ad un'alimentazione appena sufficiente.

Come cura diretta della tachicardia, il Faisans dice che l'unico rimedio che gli abbia dato un buon risultato è il bromuro di potassio, che però presenta l'inconveniente di avere un'azione depressiva sul sistema nervoso. Molto utili sono i calmanti della tosse, perchè questa agisce notevolmente su l'eretismo cardiaco. Quando la tachicardia sia dovuta a una lesione del miocardio o delle sue membrane si farà naturalmente la cura di queste malattie.

Quando invece sia dovuta all'adenopatia tracheo-bronchiale, si potranno tentare le rivulsioni cutanee e sopratutto le iniezioni iodo-iodurate, ma con poca speranza di riuscita. Il prof. de Renzi ha provato anche la Röntgenterapia ma con nessun risultato.

Nei casi di tachicardia parossistica si farà la cura ordinaria di questa malattia.

Dottor LUIGI MARENDUZZO
Assistente straordinario della Clinica

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

BOERI G. — Fisiopatologia delle circolazioni linfatica e sanguigna dal punto di vista della difesa contro le infezioni e le intossicazioni.

Da numerose ricerche praticate nel Laboratorio della Clinica de Renzi, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1.° I batterii, come i veleni, comunque penetrati nell'organismo, tendono sempre a raggiungere il circolo sanguigno trasportativi dalle correnti dei liquidi dell'organismo.

2.° Dal connettivo sottocutaneo (come, per le ricerche di Cafiero, dalle cavità sierose, dal parenchima degli organi), in generale da tutti gli spazii interstiziali dei tessuti, i batterii, comunque capitativi, non penetrano direttamente attraverso i capillari nel circolo sanguigno, ma vi pervengono trasportati esclusivamente dai linfatici che percorrono sino allo sbocco dei grossi tronchi rispettivi nelle vene del collo.

3.° Se si introducono negli spazii anzidetti dosi, anche enormi, di batterii, e si pratica la fistola del dotto toracico al collo, il sangue rimane sempre sterile, mentre nella linfa che fluisce dalla fistola si rinvengono quasi tutti i batterii introdotti nell'organismo. Questa esperienza dimostra la conclusione precedente.

4.° Soltanto le dosi relativamente piccole di batterii introdotte nell'organismo possono essere trattenute lungo il loro cammino attraverso i linfatici, e non raggiungono il torrente sanguigno, giacchè la

linfa raccolta dal dotto toracico come nell'esperienza precedente, in tali circostanze rimane sempre sterile.

5.° L'azione difensiva del sistema linfatico contro le infezioni, già da tempo studiata, è spiegata da questo trasporto dei batterii esclusivamente pei linfatici: tale difesa consiste nel ritardo dei batterii e nella via lunga da essi seguita per raggiungere il sangue, nel loro arresto nei gangli, nella filtrazione, nell'attenuazione (Manfredi, Perez, Viola, Frisco, Labbé, Evoli, ecc.), nell'arrivo dei batterii nel sangue alla spicciolata, anzichè tumultuosamente. Tale difesa è resa possibile soltanto da siffatta modalità di trasporto, ossia dalla impossibilità della penetrazione diretta dei batterii attraverso i capillari nel sangue e dalla interposizione delle lunghe e accidentate vie linfatiche tra la loro porta d'entrata e il sangue.

Siffatta modalità di trasporto delle infezioni trova una riconferma clinica nell'osservazione delle linfangioiti e degli ingorghi glandolari prossimiori alla porta d'entrata, e della esistenza di un periodo intermedio a localizzazione prevalentemente glandolare, tra la lesione primaria iniziale, e quelle degli organi interni in alcune infezioni di sifilide, tubercolosi (de Renzi).

6.° Dal connettivo sottocutaneo, dalle cavità sierose, dal parenchima degli organi, in generale dagli spazii interstiziali dei tessuti, le sostanze chimiche in genere, e quindi i veleni, se sono disciolti, non sono trasportati al sangue, come i batterii, soltanto pei linfatici, ma pervengono nel circolo sanguigno anche direttamente attraverso i capillari sanguigni.

7.° Se si introduce negli spazii anzidetti una soluzione di ferrocianuro di potassio e si pratica la fistola del dotto toracico, la caratteristica colorazione bleu col percloruro di ferro compare ben presto così nella linfa del dotto toracico come nel sangue, ove ha dovuto penetrare direttamente, non pervenendovi la linfa a causa della fistola. Questa esperienza dimostra la conclusione precedente.

8.° Questa penetrazione di sostanze chimiche solubili nel sangue, non solo pei linfatici, ma anche direttamente attraverso i capillari sanguigni, trova riconferma nella rapidità dell'azione dispiegata dai farmaci introdotti per la via ipodermica, e dalla dimostrazione dell'assorbimento della bile anche pei vasi sanguigni nell'itterizia (Queirolo e Benvenuti).

9.° I capillari sanguigni sono quindi impermeabili ai batterii da fuori in dentro, ma permeabili nella stessa direzione alle sostanze chimiche disciolte. Questa differente permeabilità verso i batterii e i veleni solubili trova riconferma nell'osservazione, che per inoculazioni sottocutanee di colture tubercolari l'infezione tubercolare rimane lieve e locale, mentre l'intossicazione tubercolare, la cachessia, sono rapide e marcate (Maffucci, Cavaguis, Del Corda).

La ragione di tale impermeabilità ai batterii e della permeabilità ai veleni disciolta è tutta fisica, e va riferita al volume delle particelle rispettive, per cui i capillari sono attraversati dalle sostanze disciolte e non dai batterii, nello stesso modo come non sono attraversati dalle sostanze granulari (cinabro, carminio, inchiostro di China) o dalle sostanze corpuscolari quali gli stravasi sanguigni (Mascagni, Ludwig, Bizzozzero e Salvioli, Golgi, Foà e Pellacani, Maffucci, Muscatello, Gabbi, Müller ecc.).

10.° Dal torrente circolatorio del sangue i batterii che vi siano

capitati o vi siano stati introdotti, anche in quantità enormi, non passano più nei linfatici.

11.° Introducendo quantità, anche straordinarie, di batterii nel sangue per una vena, e praticando la fistola del dotto toracico, mentre i batterii si rinvengono a lungo innumerevoli nel sangue stesso, la linfa del dotto toracico rimane sempre sterile. Questa esperienza conferma la proposizione precedente.

12.° Una riconferma clinica di questa impermeabilità dei vasi sanguigni da dentro in fuori pei batterii è data dall'osservazione, che il siero degli edemi si è riscontrato sempre sterile (Loeper e Laubry). La ragione di questa impermeabilità è analoga a quella dianzi esibita per l'impermeabilità da fuori in dentro.

13.° Dal torrente circolatorio del sangue i veleni, o le sostanze chimiche in genere, disciolti, che vi siano capitati o vi siano stati introdotti, anche in quantità enormi, non passano più nel torrente linfatico.

14.° Introducendo quantità anche straordinarie di sostanze chimiche disciolte nel sangue, ad es. bleu di metilene, per una vena, e praticando la fistola del dotto toracico, esse non si rinvengono affatto nella linfa raccolta dal dotto stesso.

15.° Una riconferma clinica di questa impermeabilità dei vasi sanguigni, da dentro in fuori, alle sostanze disciolte è data dalla osservazione, che anche nelle più gravi intossicazioni dell'organismo (uremia) il siero degli edemi si è dimostrato ipotossico (Loeper e Laubry, Lesne, Baylac).

Va ancora notato che il passaggio così dei batterii come dei veleni dal sangue nei linfatici, riconducendo tali sostanze di nuovo al sangue, riuscirebbe, per quanto da un punto di vista alquanto teleologico, ozioso.

16.° Quest'ultima impermeabilità dei vasi sanguigni ai veleni disciolti, da dentro in fuori, va ritenuta apparente e attribuita specialmente ai veleni esogeni e alla rapidità notevole con cui essi abbandonano il sangue per altre vie, come è detto nella conclusione seguente.

17.° Nel sangue esiste una proprietà, che vorrei dire meravigliosa, per la quale non solo i batterii, almeno in dosi limitate, ma le stesse sostanze venefiche, tanto più completamente, quanto più estranee all'organismo, scompaiono rapidamente dal sangue stesso, non appena vi siano, in qualche modo, pervenute.

18.° L'azione dei linfatici verso i batterii ed i veleni è complessa: essa comprende insieme dei mezzi di difesa e dei pericoli.

Tra i mezzi di difesa sono già noti contro i batterii la filtrazione e l'arresto di questi, la loro attenuazione, l'azione immunizzante contro di essi (Manfredi, Perez, Viola, Frisco, Labbé, Evoli, ecc.). Oggi si tende ad aggiungere, tra i mezzi difensivi dispiegati dai linfatici l'azione contro i veleni, o azione antitossica (Asher e Barbera, Gabritschewski); questa però risulta dalle mie esperienze essere lieve, e in ogni caso poco efficace a causa della penetrazione diretta dei veleni nel sangue, senza l'intermedio dei linfatici, da me constatata.

Tra i pericoli poi che bisogna attribuire ai linfatici riguardo le infezioni accanto alla mancanza di potere battericida della linfa (Castellino, Pagano), al microbismo latente (de Renzi, Manfredi, Pusateri, ecc.) io credo si debba annoverare il compito esercitato esclusivamente dai linfatici, secondo le mie ricerche, di trasportare i germi al sangue, provocandone la disseminazione, laddove, senza tale còmpito

molte infezioni rimarrebbero, secondo me, locali, data la impermeabilità ai batterii della rete sanguigna, da me dimostrata.

19.° Anche il sangue presenta dei pericoli e delle difese verso i batterii ed i veleni. Tra i pericoli sono noti quelli riferibili alla presenza di germi e di veleni nel circolo, data la velocità di questi e la rapida distribuzione di tali elementi patogeni agli organi.

Tra i mezzi di difesa, accanto a quelli già noti, come il potere battericida e quello antitossico, io credo doversi collocare quella proprietà da me dianzi segnalata, per cui non solo i batterii (in dosi non enormi) ma anche più marcatamente le sostanze venefiche, tanto più rapidamente, quanto più estranee all'organismo, scompaiono dal sangue circolante non appena vi siano, in qualunque modo, pervenuti.

(*Riforma medica*, n. 36, 1906).

O. COZZOLINO. — Contributo al significato della citodiagnosi ed al valore terapeutico della puntura lombare nelle meningiti tubercolari infantili.

Si tratta di 11 osservazioni di meningiti tubercolari clinicamente bene assodate, in 4 delle quali la diagnosi anatomo-patologica confermò pienamente la diagnosi clinica, e nelle quali furono in tutte eseguite 21 punture lombari.

Dal complesso delle sue osservazioni l'A. trae le seguenti conclusioni generali:

1. L'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano nelle meningiti tubercolari infantili rappresenta un utile sussidio diagnostico, senza avere però quel valore patognomonico che ad esso vollero attribuire Widal e Ravant.

2. La polinucleosi non è un raro riscontro nella meningite basilare; essa può trovarsi, oltre che quando, come constatò il Concetti, evvi nel liquido la presenza del bacillo di Koch (come in un caso della propria statistica), anche all'infuori di tale reperto (due casi personali ed un caso di Comba), o quando i bacilli nell'essudato sono scarsissimi (Comba), sebbene in queste due ultime circostanze la polinucleosi possa essere meno spiccata anzichè nella prima.

3. Non può nei propri casi trattarsi di quella polinucleosi segnalata da V. Torday e da Berthier nei periodi iniziali della meningite tubercolare, perocchè essa venne riscontrata a 2-3-4 giorni di distanza dall'esito letale.

4. L'esame citologico deve, in ogni caso, associarsi a tutti od a parecchi degli altri criterii diagnostici clinici e di laboratorio.

5. Nessun criterio decisivo può assegnarsi alla quantità, natura e pressione con cui fuoriesce il liquido cerebro-spinale, trattandosi di criterii abbastanza oscillanti e soggetti a varie cause d'errore.

6. Bisogna convenire con Concetti e Marfan, che al massimo la puntura lombare non apporta che solo talvolta un fugace e lieve allievamento dei sintomi della meningite tubercolare.

7. La puntura alla Quincke è perciò indicata nella meningite tubercolare essenzialmente a scopo diagnostico nei casi dubbii, sebbene sia d'ordinario del tutto innocente, ma pur potendo talvolta, come afferma il Concetti, affrettare il decorso della malattia verso l'esito letale. (*Rivista di Clinica Pediatrica*, n. 2, 1906).

WASSERMANN, NEISSER e BRUCK. — Una reazione sierodiagnostica della sifilide.

Il metodo descritto dagli AA. consiste nel mescolare il siero inattivo di scimmie, trattate in precedenza con materiali sifilitici (sangue, estratti di organi, ecc.), a estratti d'organi o a siero di uomini sifilitici, ed aggiungere poscia del siero normale di cavia (complemento), aspettando un po' di tempo onde questo complemento sia fisso: per verificare poi se la fissazione è avvenuta, e in che grado, si aggiunge alla mescolanza una certa quantità di siero emolitico e di globuli rossi in proporzione al siero; il potere emolitico sarà del tutto o in parte soppresso, a seconda che l'alessina, primitivamente introdotta nella mescolanza, sarà stata fissata tutta o parzialmente. Gli AA. hanno constatato, che il siero immunizzante delle scimmie sottoposte alla vaccinazione sifilitica contiene degli anticorpi specifici, e che dall'altro lato gli estratti di organi contengono le sostanze sifilitiche sulle quali si esercita il potere di questi anticorpi. La reazione in parola si è dimostrata nettamente specifica, non producendo il siero suindicato il minimo effetto sugli estratti di organi di soggetti non sifilitici. Con tale metodo può rendersi conto se un dato organo contiene o no sostanze sifilitiche: gli AA., per esempio, hanno verificato che la placenta di madri sifilitiche dà reazione positiva. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*), 10 maggio 1906.

SIMON. — Un dato prognostico utile nella febbre tifoide.

È noto come al termine di quasi tutte le malattie febbrili sia abbastanza comune la poliuria: assai notevole e costante è specialmente nel tifo. Tenendo conto della quantità di orina emessa dai tifosi ogni giorno per parecchi anni di seguito, l'A. ha constatato che in tutti i casi di tifo a decorso favorevole esisteva poliuria, e che anche casi gravissimi, nei quali non compariva il minimo segno di miglioramento, se si verificava la poliuria, terminavano con la guarigione. L'A. riferisce anzi il caso di un tifoso in condizioni disperate, nel quale sebbene, per una paralisi vescicale non orinasse volontariamente, egli deducendo, dal fatto che il malato bagnava di continuo e molto il letto, che la secrezione dell'orina doveva essere copiosa, formulò una prognosi meno infausta, e infatti il malato guarì.

Viceversa, quando la poliuria manca, anche se la malattia sembra tendere a una risoluzione favorevole, la prognosi deve tenersi sempre riservata, fino a che non compare la poliuria.

L'A. infine osservò che nei casi con poliuria, le ricadute furono eccezionali, e in niuno si ebbero perforazioni intestinali, nè enterorragie. (*British. Med. Journ.*, 1905, n. 42).

DIAGNOSTICA MEDICA

L. SALIGNAT. — Dell' esame del succo gastrico nei gastropatici.

L' A. riprende la questione della pratica utilità diagnostica dell' esame del succo gastrico dopo un pasto fittizio; e cioè dopo che ad un individuo venne fatto masticare ripetutamente una certa quantità di varii cibi per poscia ritornarli all' esterno senza ingoiarne nessuna traccia, allo scopo di far secernere allo stomaco una certa quantità di succo gastrico che non viene a mescolarsi al cibo.

Che questa secrezione veramente avvenga, lo dimostrano all' evidenza le cliniche esperienze di Pawloff, sulla secrezione gastrica ch' egli chiama psichica.

A differenza però dei casi esofogotomizzati di Pawloff, nell' uomo manca alla secrezione abbondante di succo gastrico psichico uno dei principali tempi della digestione, vale a dire la deglutizione, per cui non vengono destati i riflessi faringo-stomacali, che il Roger dimostrò così vivaci, dai quali ne viene uno stimolo assai attivo alla funzione secretoria della mucosa ventricolare.

L' A. usava per i pasti fittizii da somministrare ai suoi ammalati dei cibi varii, accuratamente pesati e sempre uguali: però comincia subito dal far osservare che, a differenza di quanto P. Carnot sostiene, è tutt' altro che facile ottenere che gli ammalati, dovendo masticare alquanto a lungo, non deglutiscano una qualche piccola parte dei cibi.

Subito dopo la masticazione convien praticare l' estrazione del succo gastrico con una sonda ad aspirazione, rinunciando ad introdurre antecedentemente, come taluno vorrebbe, dell' acqua distillata, per poi doverne tener conto nei dosaggi.

L'A., in collaborazione a Soupault, esperimentò sopra 22 soggetti ammalati da varie forme gastriche — 5 ipocloridriaci, 8 ipercloridriaci, 3 casi di ulceri di cui uno operato, 3 di ipersecrezione con ristagno gastrico a digiuno, 1 caso di neoplasia gastrica, 2 di gastrite cronica alcoolica, 1 di sifilide gastrica — saggiando e dosando i prodotti dello stomaco raccolti a digiuno, dopo un comune pasto di prova e dopo un pasto fittizio, praticati a qualche giorno di distanza.

Il pasto di prova adottato dagli AA. consisteva nel comune piccolo pasto di Ewald (pane bianco gr. 60, H^2O distillata gr. 250): il pasto fittizio invece; previa gastrolusi accurata, consisteva nella masticazione per venti minuti di patate gr. 60 a 80, carne gr. 50, pane gr. 60, the gr. 200, NaCl gr. 5; l' estrazione veniva praticata dopo 1[2 ora a 1 ora.

Senza riferire molto minuziosamente tutti i momenti ed i risultati delle osservazioni cliniche degli AA., convien però ricordare anzitutto che ad essi occorse ben 6 volte di non riuscire ad estrarre una quantità di contenuto gastrico sufficiente all' analisi completa (meno di cmc. 10); e che 9 volte il succo gastrico non era del tutto puro ma conteneva piccole traccie dei cibi masticati.

Le quantità di succo gastrico ottenuto mediante il pasto fittizio furono sempre piuttosto scarse — da cmc. 4 a 80 — con una prevalenza delle quantità oscillanti fra 20 a 40 cmc., mentre nei medesimi indi-

vidui la quantità di succo gastrico estratta dopo il pasto di prova era assai più abbondante di 25 a 150 cmc.

Il succo gastrico del pasto di prova fittizio contiene sempre una certa quantità di muco; quanto ai risultati gli AA. fanno osservare a priori, che quelli ottenuti col pasto di prova e quelli ottenuti col pasto fittizio sono alquanto diversi ma—tenuto conto delle differenze—permettono di giungere alle identiche conclusioni cliniche.

L'acidità totale è costantemente meno elevata dopo il pasto fittizio in confronto del pasto di prova, di circa cmc. 0.63 di soluzione N|10 di NaOH, così che, quando essa è inferiore a tale tasso dopo il pasto di prova, nel pasto di prova si osserva che il succo gastrico del pasto fittizio ha reazione neutra.

I valori dei clori sono assai più elevati dopo il pasto fittizio che non dopo il comune pasto di prova.

Il cloro totale variava nell'un caso fra 2.74 e 4.49, nell'altro fra 1.36 e 4.18 con una differenza adunque di 0.31 a 1.38 in favore del pasto fittizio.

Un reperto identico all'antecedente fu quello che gli AA. trovarono per il cloro fisso o minerale: infatti il pasto di prova fece trovare il cloro fisso variante fra 1.17 a 1.75, mentre il pasto fittizio fra 1.80 a 2.93, con una differenza adunque in più per questo di 0.63 a 1.18.

A riguardo invece del cloro combinato e del cloro libero i dati ottenuti dagli AA. sono alquanto diversi, in quanto che questi elementi furono dosati quasi sempre in copia maggiore dopo il pasto di prova, che non il pasto fittizio; e più particolarmente fu soltanto in 4 casi che la prevalenza fu per quest' ultimo: le differenze però sono assai lievi, così che anche le cifre estreme hanno differenze assai lievi.

Concludendo adunque sulle loro esperienze, gli AA. affermano:

il pasto fittizio presenta delle evidenti difficoltà alla sua attuazione per l'analisi chimica del chimismo gastrico;

inoltre non sono sempre evitabili gli inconvenienti, derivanti: dalla deglutizione di piccoli frammenti di cibi, dalla troppa esigua quantità della secrezione gastrica, e dalla difficoltà di sua estrazione;

ma sopratutto non vi è nessuna grande utilità di sostituire il pasto fittizio al pasto di prova, nell'intento di ottenere dei risultati più esatti od attendibili; quanto ai diversi dati dell'analisi del pasto fittizio le differenze furono antecedentemente dette molto minutamente.

Gli AA. da tutto questo ne traggono la regola, che assolutamente non havvi nessuna indicazione per lasciare il pasto di prova ed adottare quello fittizio. (*La Presse méd.*, n. 51, 1906).

VAQUEZ. — Decorso dell' anemia detta perniciosa.

Secondo gli studii fatti dall'O. pare che dell'anemia perniciosa si debba avere un concetto un po' diverso da quello che generalmente è ammesso. È d'uopo innanzi tutto ricordare che qualunque processo anemizzante, sia che si tratti di emorragia esterna o di emolisi intra-vascolare, sia per causa nota o ignota, determinando uno sforzo dell'organismo a riparare la sua perdita, resultano, dalla lotta di queste due tendenze opposte, tipi diversi d'anemia, e a decorso differente. Se il midollo osseo, sterile e improduttivo, non fornisse alcun soste-

gno all'organismo, si ha un'anemia a tipo aplastico di Ehrlich, con andamento progressivo, ed esito inevitabilmente fatale. Più complesso e più interessante è il decorso delle anemie plastiche, sulle quali lo sforzo del midollo si manifesta con reazioni ematologiche visibili. Talora l'attività della midolla non riesce a prevalere su quella del processo anemizzante, e il soggetto, pure presentando i segni di una vera, ma insufficiente, rigenerazione sanguigna, muore; in altri casi, per la lotta tra processo anemizzante e riparazione, si ha un tipo ad oscillazioni frequenti; l'anemia scompare e ricompare, e, dopo 2—3 ricadute, in un periodo di tempo che può andare da pochi mesi a diversi anni, finisce coll'uccidere il malato. Anche in questa forma di anemia a remissioni, forma perniciosa e fatale, sebbene non si possa chiamare progressiva, è la maggiore o minore attività della reazione midollare, che regola la prognosi, la cui gravità dipende parimente da una insufficienza midollare, ma anzichè perniciosa, consecutiva ai ripetuti sforzi del processo emolitico. L'O. ritiene questo tipo d'anemia assai frequente, e crede anche probabile che, esaminando attentamente i casi di anemia progressiva a forma plastica, si verificherebbero, sebbene meno manifeste, le oscillazioni caratteristiche descritte.

(Società Medica degli Ospedali di Parigi, seduta del 6 luglio 1906).

LETIENNE. — Il rene senile.

Il rene è tra i diversi organi quello che maggiormente risente in modo più o meno durevole delle infezioni e delle intossicazioni, in ragione della sua funzione eliminatrice di tutti i materiali che circolano nel sangue. Per tutte queste continue cause di usura e di deterioramento il rene è l'organo che più precocemente si altera e presenta delle falle nella sua funzione, e che in un lungo prosieguo d'anni mostra evidenti traccie di un'avanzata senilità e vero carattere patologico, senza che in esso siano stabilite delle vere localizzazioni morbose speciali.

Le statistiche di Lecorché e Talamon, confermate pienamente da altri Autori, addimostrano come col progredire nell'età sia assai facile riscontrare i segni dell'insufficienza renale.

Prendendo come indizio della imperfetta funzione del rene la presenza dell'albumina nelle orine, si può dalle statistiche anzicitate osservare, che in un gran numero di soggetti accolti nell'ospedale si riscontra l'albuminuria nel 22 a 25 0|0 dei soggetti adulti, nel 48 0|0 nei vecchi di circa 60 anni, nel 60 0|0 in quelli verso i 75 anni, nel 71 0|0 in quelli dopo gli anni 80.

Ma, oltre a questi casi di albuminuria, altri casi debbono, secondo Lecorché e Talamon, ritenersi come appartenenti al rene senile, in ragione di molti reperti necroscopici che addimostrano profonde lesioni renali, in soggetti nei quali non si era mai constatata traccia di albuminuria.

Da queste considerazioni si può adunque inferire, che nell'età senile non v'ha individuo il cui rene possa dirsi veramente integro.

La caratteristica anatomo-patologica del rene senile è l'atrofia e la degenerazione granulosa del viscere; alterazioni con carattere di estrema lentezza e progressività.

L'A., riconfermando la nozione che all' atrofia senile del rene non si accompagna costantemente albuminuria, fa notare anche come questa, quando esista, è non raramente a tipo ortostatico. Questo ultimo fatto, anzi che destar meraviglie, dovrà ritenersi un fatto banale, se si pensa che l' albuminuria ortostatica deve venir considerata alla stessa guisa dell' eliminazione a tipo ortostatico dei componenti normali (cloruria ortostatica) ed anormali (glicosuria ortostatica) delle urine.

Le frequenti ed importanti variazioni del quantitativo di abumina delle urine da rene senile possono essere determinate dai più futili motivi: raffreddamento, fatica, viaggio, prolungata stazione eretta, scarti digestivi.

Oltre all' albuminuria non sarà meno utile segnire assai attentamente il comportarsi dei cilindri urinarii, perchè il più delle volte sono il solo indizio di un' atrofia renale latente, o di una vera nefrite cronica che ancor non abbia dato evidenti segni di sè, ma che pur costituisce sempre un imminente pericolo.

Questa speciale fragilità del rene senile non venne ammessa dal Castaigne, ma i casi di questo Autore non infirmano le idee anzi esposte, ma ne costituiscono solo una eccezione rarissima.

Le molteplici cause della senilità dei reni, la lunga durata e la loro insidiosa atrofia, la repentina loro fine, ci fa in materia di senilità applicare agli organi dell' uomo quanto fu detto per la materia morta: « non è la durata che logora, ma sono gli elementi ».

(*La Presse méd.*, n. 34, 1906).

CHRÈTIEN.—Un caso di cromoidrosi.

L'A. osserva in un recente articolo come i casi di cromoidrosi sono rarissimi, e negati perfino da parecchi Autori. L'A. riferisce intorno a una giovane di 29 anni, robusta e ben mestruata, che repentinamente nel maggio scorso presentò una colorazione gialla, intensa, localizzata alla fronte ed al collo, che a tutta prima avrebbe fatto pensare ad una colorazione itterica della cute, se le congiuntive bulbari e la mucosa orale non fossero rimaste esenti da tale colorazione.

Con un più attento esame l' A. riconobbe che questa colorazione era dovuta al sudore, il quale presentavasi colorato in giallo, e macchiava di questo colore la biancheria. Le urine e le fecce non presentavano nulla di anormale. La paziente non presentava stigmate isteriche, e ogni sospetto di simulazione potè essere scartato.

Questa sudazione colorata durò per cinque giorni e cessò, disgraziatamente, allorquanto l'A. si accingeva a raccogliere un campione di sudore per le opportune indagini di laboratorio.

A questo fenomeno tennero dietro fatti dispeptici accentuati e catarro gastro-enterico, con vomito e diarrea.

Risultò dall'anamnesi che l'ammalata aveva presentato già una volta, tre anni prima, lo stesso fenomeno della cromoidrosi.

Fra i casi di cromoidrosi, i meno raramente osservati furono quelli di cromoidrosi bleu, rossa e nera : i casi osservati di cromoidrosi gialla furono oltremodo rari.

Malgrado ricerche chimiche e microscopiche, ancora non si conosce con certezza la loro patogenesi.

(*Méd. moderne,* 15 agosto, 1906).

MANCINIS. — Su di un nuovo segno per la diagnosi d'insufficienza epatica (Contributo allo studio dell'azoto colloidale nelle urine normali e patologiche).

In una donna colpita da atrofia giallo-acuta del fegato, il Salkowski di Berlino trovò nelle orine, concentrate a bagno maria e trattate poi con alcool assoluto, un precipitato solubile in acqua che conteneva il 28,1 °|₀ dell'azoto totale delle orine. Chiamò questo precipitato azoto colloidale. L'A. ha ricercato l'azoto colloidale in varie condizioni morbose, ed ha trovato che aumenta sempre in tutte le urine patologiche, ma sovratutto intensamente quando esiste una « alterazione della cellula epatica ». Ammette che la ricerca di questo precipitato, di oscura composizione chimica, potrà esser di grande aiuto per la diagnosi e la prognosi di molte malattie epatiche.

(*Arch. di Farmacologia sperimentale e scienze affini*, vol. 5, fasc. 9, settembre 1906).

RIVISTA DI TERAPIA

FORLANINI C. — Cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale.

La cura della tisi polmonare mediante la formazione di un pneumotorace artificiale fu preconizzata fin dal 1882; fu però solo nel 1892 che l'A. tradusse in atto la sua proposta. Da allora curò col suo metodo varii casi di tisi polmonare, comunicandone i primi risultati all'XI Congresso Internazionale di Medicina nel 1894 ed al VI Congresso della Società Italiana di Medicina Interna nel 1895.

Ritorna ora il Forlanini con un recentissimo lavoro sull'interessante argomento, promettendo in pari tempo di far seguire, tra breve, uno scritto completo sulla questione, a dilucidare ed a risolvere tutti i punti sui quali, anche oggi, egli mantiene il riserbo.

Il Forlanini parte dalla seguente propria considerazione: che la natura del processo tisiogeno del polmone è tale, che il processo stesso deve arrestarsi, e quindi la tisi guarire, quando il polmone sia ridotto alla immobilità assoluta. Una simile immobilità può essere realizzata dal pneumotorace (come pure da una raccolta pleurica qualunque); perchè il pneumotorace raggiunga lo scopo, deve, secondo l'A., soddisfare a 3 condizioni:

la prima è che il *pneumotorace sia di un volume ed abbia una pressione sufficiente per produrre la immobilità assoluta del polmone:* il silenzio stetoscopico assoluto indica che questa prima condizione è soddisfatta;

la seconda che il *pneumotorace sia prodotto e raggiunga gradatamente e lentamente il volume e la pressione voluta.* La produzione rapida di un

pneumotorace del volume necessario per la cura può condurre ad inconvenienti e pericoli in due modi: per lo spostamento improvviso del mediastino (e degli organi ipocondriaci), e per la compressione del polmone e la conseguente espulsione di grandi masse purulente. La produzione graduale e lenta del pneumotorace con introduzione quotidiana (od a giorni alterni) di piccole quantità di aria, evita ogni inconveniente e permette — forse a motivo di una specie di adattamento degli organi spostati — di produrre dei pneumotoraci di volume assai ragguardevole, come occorrono in alcuni casi di aderenze pleuriche;

la terza, che il *pneumotorace sia mantenuto sempre ed ininterrottamente del volume e della pressione voluta per tutto il tempo necessario alla riparazione delle lesioni anatomiche :* e siccome l'aria viene continuamente riassorbita dalla pleura, e perciò il pneumotorace impicciolisce continuamente fin dal primo momento in cui viene prodotto, così la cura richiede che *l'aria del pneumotorace sia di continuo rifornita nella quantità corrispondente al riassorbimento.* Quest'ultima condizione sarebbe soddisfatta in maniera ideale ponendo la cavità pleurica in comunicazione permanente con un serbatoio d'aria in pressione, una simile soluzione del problema è però irrealizzabile; ma praticamente si raggiunge lo scopo in modo interamente soddisfacente con introduzioni frequentissime di aria, anche quotidiane, quando occorrono.

Alcuni Autori si proposero pure, dopo il Forlanini, di curare la tisi polmonare col pneumotorace artificiale (Murphy, Brauer, ecc.), ma il metodo seguito da essi non risponde ai termini suesposti del problema, e non può dare garanzie di risultati completi e definitivi. Tanto il Murphy che il Brauer eseguirono un pneumotorace di ragguardevole volume subito alla prima introduzione d'aria, ripetendolo poi 3 o 4 volte nel corso di una cura a molta distanza di tempo l'una dall'altra.

Il metodo che il Forlanini usa tuttora è ancor quello da lui proposto nel 1894. Penetra nella pleura con un comune ago da iniezione ipodermica *dei più sottili* (non v'è bisogno perciò di alcuna anestesia locale). L'ago è raccordato per mezzo di un tubo di gomma ad un serbatoio di azoto dal quale si fa passare l'azoto nella quantità voluta nel cavo pleurico.

L'azoto è preferibile all'aria filtrata perchè meno rapidamente assorbibile. Per penetrare nel torace non vi è spazio intercostale di elezione: la prima iniezione richiede molta attenzione e conviene che l'ago sia introdotto con molta lentezza; le successive iniezioni non presentano alcuna difficoltà e possono essere eseguite anche ambulatoriamente.

La quantità di azoto di ciascuna introduzione, compresa la prima, è di circa 200 cc., dapprincipio quasi tutti i giorni, fino a che non sia raggiunto il silenzio stetoscopico. Ciò richiede un tempo molto vario: quando vi sono aderenze possono occorrere anche parecchi mesi.

I casi curati dal Forlanini col pneumotorace artificiale sono 26 — dei quali uno di ascesso polmonare consecutivo a pneumonite crupale, e gli altri di tisi polmonare. — I risultati corrispondono al concetto teorico della cura.

Se la tisi è *monolaterale* e si riesce a produrre il pneumotorace completo e a mantenerlo a lungo, avviene la guarigione col decorso seguente: dapprima aumenta (non sempre) lo sputo e la febbre; poi

l'uno e l'altra diminuiscono gradatamente e scompaiono definitivamente; prima che l'escreato sia del tutto soppresso, scompaiono i bacilli e le fibre elastiche.

Una lesione dell'altro polmone non controindica la cura; anzi se la seconda lesione è poco estesa, può arrestarsi e rimanere stazionaria ed anche retrocedere e persino guarire.

Le aderenze pleuriche, quando sono totali, inibiscono la cura; quando sono parziali possono impedire che il pneumotorace raggiunga il volume necessario: frequentemente però si riesce a lacerare le aderenze, o a stirarle o piegarle in modo da ottenere un pneumotorace sufficiente. In questi casi occorre molto più tempo (molti mesi talvolta) per ottenere il silenzio assoluto, e si deve produrre un pneumotorace molto voluminoso.

In alcuni casi finalmente le aderenze dividono la pleura in più cavità non comunicanti: allora bisogna produrre altrettanti pneumotoraci.

Alcune complicazioni possono compromettere il risultato od impedire di continuare la cura: in 4 casi, il Forlanini dovette rinunciare alla cura per l'insorgenza di accidenti nervosi, identici a quelli che si osservano qualche volta nella toracentesi. Altre complicazioni furono, nei casi dell'A., la meningite tubercolare, la tubercolosi della laringe.

Sono controindicati per la cura del pneumotorace i casi acutissimi a forma pneumonitica: invece non controindicano la cura le emottisi; in uno dei primi casi curati dall'A. il pneumotorace arrestò un'emottisi ribelle da più di un mese ad ogni terapia.

In nessuno dei casi del Forlanini si verificarono emorragie polmonari durante la cura.

Un punto di capitale importanza riguarda l'esito ultimo della cura. Dopo la scomparsa della tosse, dell'escreato e della febbre, in quanto tempo avviene la guarigione definitiva? E fin quando deve essere conservato il pneumotorace? Alla prima questione per ora non è possibile rispondere. Il Forlanini possiede una sola autopsia di un caso di tisi bilaterale, nel quale il pneumotorace ottenne un risultato completo: da due anni non veniva più praticata l'introduzione di azoto ed era ritornata la perfetta attitudine al lavoro. La morte avvenne per pneumonite crupale dell'altro polmone. Alla necroscopia si trovò il pneumotorace di discreto volume, ed il polmone ridotto ad un compatto ammasso cicatriziale nel quale erano completamente incistati dei focolai di antichi detriti caseosi.

In un altro caso, pubblicato dall'A. nel 1895, il pneumotorace si riassorbì completamente; la radioscopia dimostrò un'ombra cicatriziale nell'apice del polmone al posto dell'antica ampia escavazione; e la base del polmone, che era immune dal processo, ricuperò la funzione.

Comunque, la questione sulla durata cura potrà essere risolta solo dall'esperienza di molti anni e da un ricco materiale. Quand'anche poi occorresse mantenere il pneumotorace per molti anni, ciò non potrebbe rappresentare una difficoltà pratica, perchè la cura si riduce ad introdurre azoto una volta al mese circa, con un atto operativo che non ha maggiore importanza di una semplice iniezione ipodermica.

(*Deut. med. Wochenschr.*, n. 35, 1906).

EHRLICH. — Cura delle suppurazioni acute e croniche con l'acido fenico associato alla canfora.

In 95 casi di paterecci, flemmoni, ragadi delle gambe, ragadi anali, foruncoli, eresipela', fistole tubercolari, ferite infette di ogni specie, le applicazioni di acido fenico e canfora si sono dimostrate all'A. assai superiori a tutti gli altri metodi di cura, specialmente nei casi di suppurazioni acute; e mentre infatti coi metodi abituali i paterecci non guariscono in media che dopo 18-19 giorni, con la miscela adoperata sono guariti in 6 giorni, i flemmoni invece che in 8, in 4 giorni ecc.

Il liquido impiegato dall'A. è il seguente:

Ac. fenico puro gr. 90. Alcool gr. 10. Canfora polverizz. gr. 60: il rimedio si dimostra maggiormente efficace, astenendosi dal servirsi di tessuto impermeabile: producendosi in tal modo una forte evaporazione con irritazione consecutiva della pelle, l'Ehrlich ritiene che, prescindendo dalla proprietà disinfettante dell'acido fenico, il metodo in parola agisca soprattutto analogamente al metodo di Bier, provocando cioè una iperemia artificiale.

(*Semaine médicale*, n. 21, 1906).

HUCHARD. — Guarigione medica degli aneurismi.

L'A. descrive tre casi di aneurisma guariti per mezzo di medicazioni, le quali agiscono abbassando la pressione sanguigna. Nel primo caso si trattava di un aneurisma dell'arteria succlavia sinistra; nel secondo caso del tronco anonimo e dell'aorta; nel terzo caso di un aneurisma dell'aorta addominale.

L'osservazione dei due primi casi non durava meno di otto anni, in guisa che si sente autorizzato a parlare d'una guarigione definitiva. Sono descritti nella letteratura casi di guarigioni spontanee di aneurismi, i quali stanno ad indicare come una terapia bene intesa, la quale abbassa la pressione sanguigna, può realmente giungere a determinare la guarigione. Il significato grande che l'abbassamento di pressione può avere per la guarigione di aneurismi, può rilevarsi anche dal fatto che, quando due aneurismi si trovano scaglionati lungo una stessa arteria, quello più periferico finisce per obliterarsi.

Il che deve venire attribuito all'azione ipotensiva, che il primo aneurisma viene a determinare su quello più lontano. Ove si determini un aumento di pressione anche transitorio sull'arteria femorale per mezzo di una compressione più eccentrica, accade constatare non di raro la rottura di aneurismi sviluppati a carico dell'aorta. Così pure, l'intercorrenza di una nefrite con un aneurisma rappresenta sempre un grave pericolo per la vita del malato in conseguenza della ipertensione arteriosa.

I criterii terapeutici debbono venir diretti in modo non solo da facilitare la formazione di coaguli nell'interno del sacco, ma nello stesso tempo di evitare che la parete subisca una progressiva distensione.

La terapia quindi va basata su quattro concetti fondamentali:

1.° Riposo in letto.
2.° Dieta minorativa.
3.° Rimedii che abbassano la pressione sanguigna.
4.° Rimedii i quali tendono a dilatare i vasi.

Inoltre possono riuscire *sempre* utili piccoli e ripetuti salassi.

L'alimentazione del malato deve risultare innanzi tutto di latte e di vegetali; debbono venire proibiti in modo assoluto i brodi, specie concentrati, la cacciagione, i pesci di mare, le conserve, gli alimenti molto salati, il the, il caffè, l'alcool, specialmente tutte quelle sostanze alimentari le quali contengono tossine capaci di determinare contrazione vascolare.

La cura medicamentosa risulta della somministrazione di rimedii vaso-dilatatori: trinitrina, tetranitrolo, nitrito di sodio, preparati di jodio.

Le correnti ad alta frequenza abbassano transitoriamente la pressione sanguigna; l'ideale della terapia sarebbe quello di mantenere la pressione del sangue ad un livello più basso di quello della norma.

Nella cura degli aneurismi di natura sifilitica valgono i medesimi concetti terapeutici, soltanto che bisogna aggiungere una cura specifica. (*Wien. Klin. Woch.*, n. 26).

G. PADOA.—Il problema dell'alimentazione nelle nefriti croniche.

Dopo numerose considerazioni e ricerche l'A. riesce alle seguenti conclusioni:

1. Nei malati di nefrite cronica non deve ritenersi come precetto assoluto la necessità del regime latteo esclusivo; che anzi, una dieta mista—ben tollerata nella maggior parte dei casi — può offrire molti vantaggi.

2. Si dovrà saggiare la tolleranza del malato per varii cibi, controllando il comportarsi dell'albuminuria, della cilindruria, dell'evoluzione dei fenomeni clinici, del metabolismo; e concedere caso per caso quegli alimenti che si dimostrino innocui.

3. Dovranno evitarsi ad ogni modo *a priori* tutti i cibi, che per essere molto drogati o piccanti, possono riuscire di soverchio stimolo a reni insufficienti; come pure tutti quegli alimenti, che per la loro natura e per il modo di loro preparazione (carne e pesci conservati ecc.), possono dar luogo a processi putrefattivi e a formazione di ptomaine, od anche che possano semplicemente indurre abnormi processi fermentativi intestinali.

4. Rispetto all'azione sui reni, non esiste differenza tra le diverse albumine alimentari.

6. La quantità delle sostanze alimentari da concedersi dovrà, da un lato sopperire ai bisogni dell'organismo, e dall'altro evitare un ingrassamento soverchio, dannoso a questi pazienti.

(*Rivista critica di Clinica medica,* 1906 n. 37 e 38).

FRANKEL.—La strofantina per iniezioni endovenose.

Pur conservando la somministrazione della digitale per bocca, non però per la via sottocutea, che deve abbandonarsi, l'O. crede che le

iniezioni endovenose di strofantina sieno preferibili nei casi d'urgenza. Egli l'ha usata in 50 malati, alla dose di 3 quarti di milligr. in 0 c.c. 75 di acqua, ed ha veduto che gli effetti si manifestano già dopo 3-4 minuti; nelle cardiopatie non compensate, il polso si rallenta, scompare la dispnea e avviene una notevolissima diuresi. Una sola iniezione endovenosa può bastare a far sparire i più gravi disturbi di asistolia, ma non conviene nel caso ripeterne altre troppo presto, perchè anche la strofantina, come tutti i medicamenti del gruppo della digitale ha azione cumulativa. E, dal fatto che basta talora a far cessare definitivamente la stasi venosa una sola iniezione, siccome l'azione del medicamento non si prolunga più di 3-3 giorni, può concludersi, dice l'O., che si ha continuazione dell'effetto, oltre la sua sfera di azione: ciò prova come sia anche razionale il sistema di sospendere la somministrazione della digitale, quando il polso si rallenta, e compare la diuresi.

(*XXIII Congresso tedesco di Medicina interna,* Monaco 23-26 aprile 1906).

NOTIZIE E VARIETA'

Istituto chirurgico e Casa di Salute del prof. Fabrizio Padula in Napoli (Capodimonte).

Il Direttore del nostro giornale avendo visitato quest'Istituto, ne è rimasto addirittura entusiasta, ed ha avuto occasione di esprimere la sua impressione in seno al Consiglio Provinciale Sanitario. Per comodità dei lettori, crediamo opportuno indicare l'esistenza e il valore di questa Casa di Salute modello, e riportare il parere del Consiglio sopradetto al riguardo, dal quale risulta;

Che la Casa di Salute è ubicata in modo da restare quasi isolata in mezzo ad un vasto giardino, dominante la campagna;

Che i locali sono disposti in modo conveniente ed arredati e forniti di tutto quello che l'igiene moderna e la tecnica operatoria consigliano in casi simili;

Che tutti gli accessorii sono stati curati amorevolmente, tanto da fare della Casa di Salute un ritrovo, in cui il più raffinato *comfort* moderno può essere messo a disposizione dei ricoverati;

Che per quanto riguarda la camera operatoria, essa, per la sua costruzione, disposizione ed arredamento, costituisce assolutamente un vero modello del genere;

Che fa degno riscontro a tutto ciò il concetto civile ed umanitario a cui si è ispirata la compilazione del Regolamento interno, in cui il Prof. Padula con molto disinteresse chiarisce di aver costruito un istrumento necessario della moderna chirurgia, a disposizione non solo dei propri aiuti ed assistenti, ma ancora dei chirurghi estranei, e stabilisce che il chirurgo di guardia debba prestare l'opera propria a chiunque si presenti all'Istituto con lesioni violente, indicando che tanto l'opera del Sanitario, quanto gli oggetti di medicatura siano gratuiti per i poveri.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

**Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.**
Sezione di Chimica Clinica (Prof. E. Reale).

REALE E. — Sul coefficiente urinario di solubilità dell'idrato di rame.

(Comunicazione al *XVI Congresso di Medicina interna* (Roma, 25 ott. 1906).

La solubilità dell' idrato di rame nell' urina non ha finora attirata l'attenzione dei pratici. I manuali di chimica medica si limitano ad accennare al fatto generalmente noto, che, cioè, allorchè l' urina contiene del glucosio, l' idrato rameico, che precipita al trattamento con la soluzione di solfato di rame e potassa, secondo Trommer, rapidamente si ridiscioglie agitando l' urina, che acquista perciò un bel colorito azzurro; mentrechè, se questa è priva di glucosio, il precipitato permane (1).

Da parecchio tempo io mi ero accorto però, che, delle urine prive di glucosio hanno, ciò non ostante, il potere di mantenere in soluzione delle quantità notevoli di idrato rameico, ed è perciò che, nel decorso anno scolastico, ho cominciato ad esaminare, sotto questo punto di vista, le urine normali e patologiche. I risultati ottenuti dalle ricerche finora praticate sono stati molto soddisfacenti.

Lo studio dei componenti dell' urina, che hanno la proprietà di combinarsi al rame e mantenerlo in soluzione, apre una nuova via

---

(1) Il precipitato di idrato di rame avviene secondo l' equazione:



$$Cu\,SO_4 + 2\,KOH = K_2\,SO_4 + Cu\,(OH)_2$$

In presenza di glucosio esso si discioglie con formazione del composto $C_6H_{12}O_6 + 5\,Cu\,(OH)_2$ (glucosato di rame così detto).

alle indagini sul ricambio materiale organico, e la determinazione del *coefficiente urinario di solubilità dell'idrato di rame* può già ritenersi un sussidio diagnostico di non lieve importanza.

Comincio per esporre il metodo seguito.

50 c. c. di urina si addizionano con 4 pastiglie di potassa caustica e si agita finchè questa non siasi completamente disciolta. Si filtra attraverso un filtro asciutto, per liberare l'urina dal precipitato dei fosfati terrosi, e a 25 c. c. del filtrato limpido, misurati con una pipetta, si aggiungono 5 c. c. di soluzione al 10 °/₀ di solfato di rame. Si forma subito il noto precipitato azzurro-verdastro di idrato di rame. Si agita bene e si lascia in riposo per mezz'ora, dopo di che si filtra, ugualmente attraverso un filtro asciutto (se le prime porzioni del filtrato non sono limpide, si rigettano sul filtro). Il filtrato si presenta sempre colorito in *azzurro più o meno carico.* Allora non resta che determinare sopra una parte aliquota nota del filtrato stesso (c. c. 6, corrispondenti a 5 c. c. di urina, misurati esattamente con una pipetta) la quantità di rame contenutavi in soluzione.

A tal uopo si rende più fortemente azzurro il colore del filtrato in esame, mediante l'aggiunta di pochi c. c. di soluzione al 10 °/₀ di *sesquicarbonato ammonico* (1), e si determina il rame per via volumetrica, a mezzo di una *soluzione di cianuro potassico di titolo noto* (2).

---

(1) Si scioglie 1 p. di carbonato ammonico, trasparente, del commercio $(NH_4)_2 CO_3$, in 9 p. di acqua alla temperatura dell'ambiente e si aggiunge dell'ammoniaca (densità 0,96), nella proporzione di 50 gocce su 100 p. di liquido.

(2) La soluzione di cianuro di potassio si fa disciogliendo in acqua la quantità necessaria ad ottenere una soluzione $^1/_5$ N (gr. 13), ma non occorre in ciò una grande esattezza. Questa invece è indispensabile nella titolazione, che si esegue nel modo seguente. Si fa una soluzione di solfato di rame approssimativamente al 10 °/₀, e se ne riconosce il vero titolo determinando con rigore il rame in essa contenuto (io lo determinai mediante l'elettrolisi, nonchè sotto forma di ossido e di solfuro, e presi la media dei valori ottennti). Di questa soluzinne si prende 1 c.c., lo si diluisce in un piccolo bicchiere con acqua e si aggiunge a gocce della soluzione di sesquicarbonato ammonico, fino a ridisciogliere il precipitato di idrato rameico formatosi. Ciò fatto vi si versa cautamente la soluzione di cianuro potassico, fino ad avere la decolorazione completa del liquido.

Nelle mie determinazioni 1 c. c. della soluzione di solfato di rame con-

Questa si versa gocce a gocce da una buretta graduata ad $^{1}/_{10}$ in un piccolo bicchiere contenente l'urina rameica. A misura che si va innanzi nell' operazione, il colorito azzurro si attenua, diventa poscia giallo-verdino e finalmente il liquido acquista una colorazione gialla, chiara, che però è sempre un pò più intensa di quella che ha l'urina naturale. L'operazione allora è terminata.

In queste determinazioni non si può trar profitto del ferrocianuro potassico come *indicatore,* perchè, stante il colorito giallo dell'urina, la leggierissima colorazione rosea (per formazione del ferrocianuro rosso di rame) non appare sempre netta e spesso anzi non si scorge affatto.

Raramente accade che si ridisciolga per intero tutto l'idrato rameico formatosi aggiungendo i 5 c. c. della soluzione di solfato di rame ai 25 dell' urina alcalina: quando ciò si verifica occorre versare altri 5 c. c. della soluzione di solfato rameico e procedere poscia come al solito (prendendo allora, bene inteso, 7 c. c. del filtrato in luogo di 6).

L'urina da esaminare deve naturalmente essere priva in modo assoluto di glucosio e non deve contenere quantità apprezzabili di composti glicuronici (indicano glicuronico, ecc.) e d'albumina, la quale ultima, com' è noto, forma anch'essa col rame un composto solubile in alcali (albuminato di rame così detto), impartendo al liquido un colorito violaceo. Quando l'urina contenga dello zucchero ovvero dell' albumina, la determinazione può praticarsi solo dopo avere allontanato il primo mediante la fermentazione con lievito di birra e la seconda col mio metodo dell' ac. tricloroacetico a caldo (1).

L'urina da esaminare non deve aver subita la decomposizione ammoniacale, giacchè è ugualmente conosciuto che l'idrato ammo-

---

teneva grammi 0,0252 di rame (Cu), corrispondenti a gr. 0,03867 dello idrato corrispondente, Cu $(OH)_2$, e, per la sua decolorazione completa, occorrevano c. c. 7,6 della soluzione di cianuro potassio. Per calcolare la quantità di idrato di rame (x) contenuta nei 5 c. c. dell' urina esaminata col procedimento sopra esposto, io non avevo che a stabilire la seguente equazione:

$$7{,}6 : 0{,}03867 :: N : x,$$

nella quale N indica il numero dei c. c. occorsi per scolorare completamente l' urina rameica.

(1) E. Reale. — *Manuale di Chimica Clinica,* 2.ª ediz. 1900.

nico (NH_4OH), addizionato a soluzioni rameiche, precipita un composto azzurro verdastro, che è un sale basico, il quale è solubile in un eccesso dello stesso idrato e dà alla soluzione un colorito azzurro intenso, dovuto ad un sale di rame ammoniacale, che, allorquando si ottiene mercè la soluzione di solfato di rame e l'ammoniaca, ha la formola: $(NH_3)_2\ Cu\ O + (NH_4)_2\ S\ O_4$.

Ora, questo composto è solubile anche in soluzioni di idrato potassico o sodico; epperò è indispensabile che l'urina da esaminare non contenga altri sali di ammonio, oltre quelli che vi si rinvengono normalmente come prodotti del ricambio materiale organico (*ammoniaca preformata* dell' urina).

Un' altra norma a seguire, in quest' esame, è che, allorquando si è in presenza di urine itteriche e in generale di urine ricche di sostanze coloranti (uroeritrina, ecc.), bisogna prima trattare l'urina rameica (cioè i 6 c. c. destinati alla determinazione volumetrica) con cloro nascente a caldo, che si ottiene in modo pratico aggiungendo clorato potassico ed acido cloridrico concentrato e riscaldando per pochi minuti. Dopo raffreddamento, si tratta con potassa caustica fino ad ottenere una soluzione azzurra, e, aggiunto il sesquicarbonato ammonico, si titola come di regola.

In generale le urine normali sciolgono delle leggiere quantità di idrato di rame. Nell' età adulta, stando in riposo e facendosi uso di un' alimentazione mista, d' ordinario la detta quantità non va oltre i 2-4 grammi per litro.

In quanto alle *condizioni fisiologiche* che spiegano una decisa influenza sul potere di solubilità dell' idrato rameico, bisogna citare in prima linea l' età e poscia il genere d' alimentazione e lo stato di attività del corpo.

Circa l' età, l' urina dei bambini lattanti, perfettamente sani, in generale non ha alcun potere di sciogliere l' idrato di rame: in altri termini il filtrato dell'urina è assolutamente incoloro. Qualche volta, allungando ed acidificando convenientemente il filtrato, ho potuto ottenere, al trattamento prolungato con l' idrogeno solforato, una leggiera colorazione bruniccia, appena apprezzabile, indice di tracce insignificanti di rame, di cui si può non tenere alcun conto: giammai è stata possibile la determinazione col metodo del cianuro di potassio.

In condizioni morbose però anche i bambini lattanti emettono delle urine capaci di sciogliere, in quantità più o meno notevole, l'i-

drato di rame (1—2 gr. p. l., secondo le poche mie osservazioni).

Per rispetto all'*influenza degli alimenti,* i carbo-idrati ed i grassi non elevano il coefficiente urinario di solubilità dell' idrato di rame. La carne di manzo bollita lo eleva di poco: di più quella arrostita, e finalmente lo elevano in grado altissimo i brodi.

Somministrando, ad esempio, un arrosto di 300 grammi di carne di manzo, ed esaminando l'urina ogni 4 ore, si notò, in un individuo adulto e sano, un modico e transitorio aumento del potere di solubilità dell' idrato di rame: invece il detto potere si elevò in modo straordinariamente più accentuato (4 volte di più) somministrando il giorno seguente il brodo ottenuto da un' uguale quantità di carne; mentre il giorno appresso, dietro l' ingestione della carne bollita nel dì innanzi, l' aumento riscontrato fu inferiore, per intensità e durata, a quello notato la prima giornata (superiore di poco a quello ottenuto colla somministrazione di 4 uova).

Per spiegare la notevole differenza tra i risultati ottenuti colla somministrazione della carne di manzo e quelli notati in seguito all' uso del brodo, si deve ammettere che quest' ultimo eleva in una maniera così cospicua il coefficiente urinario di solubilità dell' idrato di rame, perchè in esso passa in soluzione, e quindi in una forma favorevole all' assorbimento, la maggior parte delle *sostanze estrattive della carne.*

Un tale risultato non è di poco interesse per la terapia alimentare, e dà anche la ragione della *relativa innocuità delle carni rosse nei nefritici,* fatto sul quale insistono da qualche tempo varii osservatori, sopratutto tedeschi.

La tabella qui riportata riassume molto chiaramente i risultati delle ricerche: in essa sono esposte le quantità d' idrato di rame ottenute in tre periodi di osservazione, della durata di 4 ore ognuno. Di essi il primo, che precede la somministrazione di vitto, decorre dalle ore 8 alle 12 (*fase premeridiana*). Siccome dalle 6 di sera — ora in cui fu somministrato, durante queste ricerche, il pranzo ordinario — alle 10—12 del mattino si possono calcolare dalle 14 alle 16 ore di digiuno, così la prima determinazione di idrato rameico riguarda il modo di comportarsi del coefficiente urinario di solubilità dell' idrato di rame nell' individuo sano, in riposo e al di fuori dell'influenza degli alimenti. Seguono gli altri due periodi, il 2.° (dalle 12 alle 16), al principio del quale si somministra il cibo ed il 3.° (dalle 16—20), al cui inizio l' individuo beve $^1/_3$ di litro di acqua, come nel primo periodo.

Finalmente fo rilevare che anche lo *strapazzo* (cammino esagerato, esercizii muscolari, ecc.), aumentano il coefficiente urinario di solubilità dell' drato rameico. Infatti, dalla tabella qui annessa risulta che nella *fase premeridiana* (8—12) l'individuo che fu oggetto delle presenti osservazioni, stando in perfetto riposo, eliminò *in media* 569 c. c. di urina di p. s. 1007, con potere solvente del $Cu(OH)_2$ uguale a gr. 0,0329 °/₀ (gr. 0,182 *in toto*). Or bene, nella medesima ora, in seguito ad un *cammino moderato*, questo stesso individuo eliminò c.c. 320 d' urina, di p. s. 1009, che scioglieva gr. 0,102 °/₀ di $Cu(OH)_2$ (*in toto* gr. 0,3264); in un altro giorno, dopo un *cammino circa tre volte maggiore,* emise 330 c. c. d'urina, di p. s. 1015, che scioglieva gr. 0,134 °/₀ di Cu $(OH)_2$ (gr. 0,4422 *in toto*), e finalmente in un'altra giornata, in seguito ad un *cammino esagerato*, furono eliminati 360 c. c. di urina, di p. s. 1025, che scioglieva gr. 0,3962 °/₀ (gr. 1,4263 *in toto*) di $Cu(OH)_2$.

In quanto al modo di comportarsi del coefficiente di solubilità dell' idrato di rame in *condizioni patologiche,* le osservazioni da me praticate finora si riferiscono alle urine di 100 infermi, dei quali 70 presentavano note non dubbie di *diatesi artritica, a preferenza uricoossalica.* Non trattandosi di ammalati della Clinica, in generale non m' è riuscito di conoscere con esattezza la quantità giornaliera delle urine, e perciò riferisco qui la sola *quantità percentuale dell' idrato di rame* sciolto dalle urine stesse.

In 50 degli artritici esaminati, il reperto uroscopico non rivelava alcuna seria alterazione delle vie urinarie: tutto al più si notavano le solite note dello stato irritativo delle dette vie. Or bene le urine di questi infermi avevano il potere di sciogliere *in media* una quantità di idrato di rame uguale a gr. 0,74 °/₀: in due casi si ebbe una quantità superiore al grammo, e propriamente in uno gr. 1,0784 ed in un altro gr. 1,6484. Quest'ultima è stata la cifra massima riscontrata nelle presenti ricerche.

Invece, negli altri 20 artritici si notavano delle alterazioni più o meno gravi dei reni. Di essi 6 presentavano una *nefrite diffusa cronica,* in generale di leggiero grado, e le loro urine scioglievano *in media* gr. 0,50 °/₀ d'idrato di rame (quantità massima gr. 0,6598 °/₀); in 14 si constatava la presenza di una *nefrite interstiziale cronica,* con un coefficiente di solubilità uguale *in media* a gr. 0,1492 °/₀ soltanto (massimo 0,3918 °/₀).

Il potere di solubilità dell'idrato di rame fu esaminato anche in 6 altri casi di nefrite cronica, di origine non ben conosciuta. In 2 di essi trattavasi della forma interstiziale ed il coefficiente fu trovato *in media* uguale a gr. 0,09 °/₀: negli altri 4, nei quali si trattava della forma diffusa, il coefficiente era di 0,17 °/₀.

In un caso di nefrite diffusa cronica da malaria (con abbondante uroeritrina ed urobilina), il coefficiente fu invece uguale a gr. 0,7745 °/₀.

In quanto alle altre malattie, nelle quali l'urina fu parimenti oggetto di studio, nulla posso dire di concreto, a cagione della scarsezza delle osservazioni.

In conclusione, dato il numero delle ricerche eseguite nelle urine degli artritici e dei nefritici, nonchè l'evidenza e la costanza dei risultati ottenuti, credo, che, per rispetto alle condizioni morbose che si sono mostrate capaci di modificare il coefficiente urinario di solubilità dell'idrato di rame, possa ritenersi finora quanto segue:

1.° *Nella diatesi artritica le urine acquistano il potere di sciogliere quantità rilevanti di idrato di rame* (in un caso fino a grammi 16,50 circa per litro!). Questo carattere è così costante, che, per lo più, il potere di solubilità dell'idrato di rame non si abbassa al di sotto dei limiti normali, neanche quando coesiste una nefrite diffusa. Infatti, nei 6 casi di nefrite diffusa cronica in cui l'origine era manifestamente artritica, il coefficiente fu trovato, come innanzi è detto, uguale *in media* a gr. 5 °/₀₀ mentre negli altri 4 di origine non artritica il coefficiente stesso fu di gr. 1,7 °/₀₀ soltanto.

2.° *Il coefficiente urinario di solubilità dell'idrato di rame si abbassa notevolmente nelle nefriti croniche*, specie nella forma interstiziale. Come chiaramente si rileva dai dati sopra riferiti, nella nefrite interstiziale cronica l'abbassamento del coefficiente si constata anche nei casi di origine artritica.

Fo rilevare in ultimo, che spesso vi è un rapporto diretto fra la densità specifica dell'urina ed il coefficiente urinario di solubilità dell'idrato di rame, nel senso che ad una densità elevata molte volte corrisponde un alto coefficiente, e ad una densità bassa un coefficiente ugualmente basso. Però ciò non è la regola; sicchè non può ammettersi un rapporto proporzionale costante fra il peso specifico ed il coefficiente urinario di solubilità dell'idrato di rame. Così, ad esempio, in 5 urine di artritici si sono rinvenuti dei coefficienti di gr. 7,50 °/₀₀ circa (che possono, cioè, ritenersi uguali), mentre il p. s. variava da 1020 a 1030; e, in 6 casi di nefrite interstiziale cronica, in cui le

urine avevano lo stesso p. s. (1010), il coefficiente fu molto diverso, e propriamente variò da gr. 0,746 a gr. 2,44 $^{0}/_{00}$.

E vengo ora ad un ultimo quesito, quello che riguarda la *natura delle sostanze solventi l'idrato di rame.*

In prima linea sta l'*ammoniaca preformata,* come sopra ho di già accennato. L' esperienza che segue mostra però che il potere di solubilità dell'idrato di rame non è dovuto esclusivamente ai sali ammoniacali.

25 c. c. di urina, alcalinizzati con due pastiglie d'idrato potassico, furono tenuti sotto campana (nell'apparecchio di Schlösing-Neubauer), sottoposti ad una capsula contenente 10 c. c. di soluzione $^{1}/_{2}$ N di ac. ossalico, per dieci giorni, ossia fino a che le cartine di tornasole, sospese come controllo nell'interno della campana, indicarono che lo sviluppo dell' ammoniaca era cessato. Esaminata dopo questo tempo l'urina, fu constatato che questa conservava sempre un notevole potere di solubilità dell'idrato di rame.

Anche la *creatinina* deve noverarsi fra le sostanze che hanno la proprietà di sciogliere l' idrato di rame. Ciò è, infatti, dimostrato mediante il seguente procedimento.

L'urina contenente il rame in soluzione si precipita con 4 volumi di alcool assoluto, e, dopo riposo di 24 ore, si filtra. Il precipitato si scioglie in ac. cloridrico allungato e la soluzione si fa attraversare da una corrente di idrogeno solforato. Si filtra per liberare la soluzione dal solfuro di rame, e si scaccia l' idrogeno solforato mediante una corrente d' aria: si ottiene con ciò un liquido limpido, nel quale si hanno molto nette e marcate le reazioni della creatinina.

Resta, adunque, dimostrato, che, fra i corpi che hanno la proprietà di sciogliere l'idrato di rame figurano certamente i due componenti dell'urina, che, dopo l'urea, hanno il più ricco contenuto di azoto.

Le soluzioni di urea, trattate come l' urina, non mostrano alcun potere di solubilità dell'idrato di rame: ne mostrano uno appena sensibile quelle di ac. ippurico, d'allantoina, d'ac. urico, nonchè le soluzioni degli urati spontaneamente precipitati dall'urina.

Stando anzi ai risultati dell' esperimento che qui riporto si può anzi ritenere che l' influenza dell' acido urico e degli urati sia abbastanza dubbia.

50 c. c. di urina fortemente torbida, con abbondante sedimento di urati ed ossalato di calcio (prelevati dopo l' agitazione dell' intera

quantità giornaliera), presentano un coefficiente di solubilità uguale a gr. 0,7427 $^0/_0$ d'idrato di rame. Ugual risultato si ottiene esaminando altri 50 c. c. della stessa *urina filtrata*. Allora si raccoglie su di un filtro l'intero, copioso sedimento residuale, lo si lava sul filtro stesso con acqua fredda e finalmente lo si discioglie con acqua calda. Trattando il filtrato nel modo consueto, si trova che esso ha il potere di mantenere in soluzione gr. 0,0106 soltanto di idrato di rame! Questo risultato è tale, che, con tutta probabilità, deve attribuirsi unicamente ad impurità del soluto uratico. Esso si è ottenuto anche in altre esperienze, nelle quali anzi non è stata possibile la determinazione, col metodo del cianuro, delle minime quantità di rame disciolto, che sono state dimostrate soltanto mediante l'azione prolungata dell'idrogeno solforato sulla soluzione uratica convenientemente acidificata.

Aggiungo in ultimo che le soluzioni di *xantina* pura e di *guanina* (idroclorato) hanno mostrato, al trattamento solito, un ben sensibile potere di solubilità dell'idrato di rame (1).

I risultati di queste ricerche provano adunque che l'urina contiene parecchi corpi azotati, i quali formano col rame dei composti solubili in soluzioni di idrato potassico e la cui quantità è perciò proporzionata a quella dell'idrato rameico che viene sottratto alla precipitazione, allorchè l'urina alcalinizzata è trattata con soluzione di solfato di rame. Sicchè è lecito sperare che si possa, mediante il procedimento sopra indicato, contribuire alla soluzione dei molti e gravi problemi che riflettono la quantità, la natura e la ripartizione dell'*azoto non ureico*.

Con ciò non è detto però che il potere di sciogliere l'idrato di rame sia dovuto esclusivamente alle sostanze sopra indicate. Occorrono molte e pazienti ricerche per precisarne il numero, la natura e la provenienza. Solo così la determinazione del coefficiente di solubilità dell'idrato di rame potrà servire, con pieno fondamento scientifico, agli scopi della pratica.

---

(1) Tutti i prodotti organici sopra citati sono stati forniti dal laboratorio di Chimica fisiologica del dott. G. Grübler (Dresda).

Numero delle esperienze	PERIODI DELLE OSSERVAZIONI	URINA			
		Quantità	P. S. (a 15° C)	$Cu(OH)_2$ % gr.	$Cu(OH)_2$ tot. gr.
	1.° $^1/_3$ di litro d'acqua	595	1007	0, 0257	0,1533
I	2.° 300 gr. carne arrosto più 120 gr. pane e acq. c. s.	262	1014	0, 2370	0,6209
	3.° Acqua *id.*	312	1006	0, 0102	0,0318
	1.° Acqua *id.*	625	1009	0, 0514	0,3212
II	2.° Brodo di 300 gr. carne, pane e acqua *id.* . .	85	1028	0, 9074	0,7712
	3.° Acqua *id.*	130	1025	0, 5774	0,7506
	1.° Acqua *id.*	730	1003	0, 0154	0,1128
III	2.° Carne lessata del giorno preced., pane e acq. *id.*	140	1019	0, 1856	0,2598
	3.° Acqua *id.*	280	1007	0, 0257	0,0721
	1.° Acqua *id.*	440	1007	0, 0308	0,1355
IV	2.° Burro gr. 100, pane 120; acqua *id.*	460	1005	0, 0257	0,1186
	3.° Acqua *id.*	250	1006	0, 0308	0,0770
	1.° Acqua *id.*	455	1008	0, 0412	0,1874
V	2.° Quattro uova sode, pane gr. 120, acqua *id.* .	250	1012	0, 1546	0,3865
	3.° Acqua *id.*	400	1009	0, 0514	0,2056

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

CIARAMELLI E.—La formola emo-leucocitaria nelle croniche malattie del cuore e dei vasi.

Per lungo tempo il solo numero totale dei globuli bianchi del sangue ha richiamato l'attenzione degli studiosi.

I lavori di Hayem sopratutto hanno dimostrato quale utile può trarre la clinica dai criterii forniti dalla pura e semplice numerazione totale dei leucociti.

Lo studio istologico però del sangue su preparati a secco, dopochè Ehrlich, mercè i suoi metodi coloranti, ebbe distinte le diverse specie di globuli bianchi, mostrò ben presto come non era sufficiente la sola numerazione totale.

Infatti, classificate per le diverse affinità colorifiche, per la differente forma e grandezza e per le speciali granulazioni le varie categorie di globuli bianchi, venne di conseguenza la ricerca del rapporto numerico percentuale tra le varie specie leucocitarie.

È appunto questo rapporto percentuale che dicesi formola emoleucocitaria.

Un numero davvero stragrande di ricerche e di pubblicazioni ha dimostrato la grandissima importanza che ha nello studio del sangue l'osservazione accurata di tale formola. Ed ultimamente vi insisteva il prof. de Renzi (1) in una delle sue magistrali lezioni, facendo rilevare gli utili che se ne può trarre nella diagnosi delle malattie del sangue propriamente dette non solo, ma anche di altri organi ed apparecchi che secondariamente alterano questo tessuto. Già precedentemente, nella relazione fatta al XV Congresso di Medicina interna in collaborazione del Caporali, l'illustre Uomo aveva ampiamente discussa l'importanza della formola leucocitaria nella diagnosi delle anemie parassitarie (2).

Conseguenza di tutti questi studii e ricerche si è, che oggi chi, in un esame di sangue, si fermasse alla sola determinazione del numero

---

(1) Nuova Rivista Clinica-Terapeutica, anno IX, n. 4, p. 172, aprile 1906.
(2) Lavori del XV Congresso di Medicina Interna, Genova 1905.

dei globuli bianchi senza ricercare la formola emo-leucocitaria, mostrerebbe di essere di parecchi anni addietro nel movimento scientifico. Infatti può avvenire, che, con un numero totale di globuli bianchi normale o quasi, la formola leucocitaria sia così alterata da fornire criterii diagnostici importantissimi.

Vero è che le cifre, stabilite come media per quello che dicesi equilibrio leucocitario, presentano delle oscillazioni tra i diversi ematologi, e ciò può rilevarsi dalla lettura della tavola seguente, che prendo in prestito dal lavoro di Weil e Clerc (1), e completo con dati raccolti su Bézançon e Labbé (2).

	Hayem	Ehrlich	Lerédde et Bezançon	Jolly	Da Costa
Linfociti, grandi mononucleati e forme di passaggio. . .	36 %	22-25 % 2-4 %	34 %	36 %	20-30 % 4-8 %
Neutrofili	62,5 %	70-72 %	65 %	63 %	60-75 %
Eosinofili	1,5 %	2-4 %	1-2 %	1,5 %	0,67-11 %

Tali sono i risultati ottenuti dai diversi Autori, e non ostante le differenze, i dati raccolti sono tali da consentirci, entro certi limiti, delle conclusioni abbastanza esatte. Al lume di tali studii ed osservazioni è stato ricercato il sangue nelle varie affezioni, sia di questo tessuto sia di altri organi ed apparecchi. Ed i risultati sono stati importantissimi sino al punto, che dalla sola constatazione di un' alterazione marcata nella formola leucocitaria si è potuto venire alla diagnosi di affezioni, che appena si potevano sospettare; così a me è avvenuto di potere, per la osservazione di una imponente eosinofilia, esser messo sulla via di far la diagnosi di tenia in una inferma, in cui dagli altri dati raccolti difficilmente si sarebbe potuto pensare a tale malattia.

(1) P. E. Weil et A. Clerc; La leucocytose en Clinique; A. Joannin et C., Paris 1904, p. 35.

(2) Bézançon et Labbé; Traitè d' Hematologie, G. Steinheil. Paris 1904, pag. 487.

Da tutto ciò sgorga la conseguenza come lo studio della formula leucocitaria nelle affezioni croniche del cuore e dei vasi, non dovevami sembrare privo di interesse scientifico e pratico, quando consideravo come intimi sono i rapporti tra albero circolatorio, sangue ed organi emopoietici.

Ed a tali ricerche mi era anche di sprone la comunicazione di Patella al XIV Congresso di Medicina Interna (1), in cui il Clinico di Siena, enunciando una sua geniale ipotesi sulla genesi dei mononucleati del sangue, faceva rilevare, come aveva potuto dal semplice studio del sangue diagnosticare la nascente endocardite in casi di poliartrite reumatica acuta, pria che essa fosse rilevabile per altri sintomi.

Profittando quindi del materiale messo a mia disposizione nel grande Ospedale degl' Incurabili dalla squisita cortesia di diversi Direttori di sala e della gentile ospitalità fornitami dall'illustre maestro prof. de Renzi, a cui mando le più vive azioni di grazie e le espressioni della mia imperitura gratitudine, ho studiato da tale punto di vista il sangue in 31 infermi delle varie affezioni croniche del cuore e dei vasi.

Ho prescelto i casi in cui la malattia durava già da parecchio, quindi il più lontano possibile dal tempo di azione della causa del male, e ciò allo scopo di mettermi al coperto dalle alterazioni dovute specialmente alle malattie infettive. Ho poi ripetuto diverse volte l'esame nello stesso infermo, facendo passare un certo tempo tra l'una e l'altra prova appunto per assicurarmi dell'esattezza dei risultati; l'esame poi veniva eseguito sempre nelle ore antimeridiane allo scopo di evitare la leucocitosi delle ore della digestione.

In tutti ho praticato la numerazione totale dei globuli bianchi con l'apparecchio di Thoma-Zeis, eppoi ho fatto numerosi preparati a secco cercando di ottenere, per quanto mi è stato possibile, degli straterelli di sangue sottili e di eguale spessore, su cui poi ho eseguita la numerazione delle diverse specie di globuli bianchi onde ricavare la formola emo-leucocitaria.

Per la fissazione dei preparati, mi sono avvalso sia dei vapori osmici sia di un miscuglio di alcool assoluto e cloroformio secondo le norme del non mai abbastanza compianto prof. Boccardi. Per la colorazione dei preparati ho adoperato l'eosina ed il bleu di metilene a preferenza, ma non ho trascurato gli altri metodi come il triacido di

(1) Lavori del XIV Congresso di Medicina Interna, Roma 1904, da pag. 130 a 140.

Ehrlich ecc.; per lo studio degli eosinofili ho preferito una soluzione glicerica di eosina, secondo le indicazioni date dal prof. Pane nella sua monografia sulla leucemia.

Gli infermi esaminati sono 31 e così classificati: 8 mitralici tutti con insufficienza, in 2 poi complicata a stenosi; 10 aortici tutti con insufficienza, in 2 con complicanza di stenosi, in un altro di aneurisma dell' aorta stessa; 5 con aneurisma dell' aorta; 2 con miocardite ed arterosclerosi; infine 6 con arterosclerosi senza lesioni valvolari o miocardiche.

In 6 dei 31 infermi il vizio era in periodo di scompenso.

La classifica e la nomenclatura dei globuli bianchi è stata fatta secondo le norme, le idee e la nomenclatura classica di Ehrlich-Lazarus.

Dalle mie osservazioni risulta che la formola emoleucocitaria dei cardiaci cronici si allontana abbastanza dal normale, e l' alterazione più marcata riflette l' aumento del numero dei grandi mononucleati, in maniera che può affermarsi che il carattere fondamentale di tale formola è una mononucleosi.

Infatti normalmente il numero dei grandi mononucleati, come si rileva dalla tavola del Weil, è stato fissato da Ehrlich tra 2 e 4 %, da Da Costa tra il 4 e 8 % comprese però sempre le forme di passaggio cosidette, nei casi da noi studiati invece da un minimo di 8,2 si sale ad un massimo di 16,2 non computando neanche le forme di passaggio. In genere si può dire che l' aumento è un poco più marcato nelle affezioni, in cui sono lese a preferenza le arterie.

Corrispondentemente a tale aumento di grandi mononucleati, i linfociti diminuiscono fino a 12, 1 %, non vi è però un vero rapporto proporzionale, giacchè la cifra dei polinucleati neutrofili in quasi due terzi dei casi scende al di sotto dei limiti stabiliti nei lavori di Ehrlich, e ciò pure a preferenza nelle affezioni aortiche.

Gli eosinofili poi non lasciano rilevare fatti molto importanti, essendo il loro numero quasi nei limiti stabiliti dagli ematologi, e solo in pochi casi notasi un aumento, ma non è possibile trarre dei criterii sicuri.

*
* *

Fra i varii elementi del sangue quelli che danno origine alle più forti discussioni sulla loro genesi e significazione sono senza dubbio i grandi mononucleati, tanto che Pappenheim li definì « *la bestia*

nera della moderna ematologia » ed Ehrlich al Congresso di Parigi « *una bottiglia all'inchiostro nero* » (1).

L'indole del presente studio mi vieta di entrare nelle intrigate questioni intorno la origine e funzione dei grandi mononucleati del sangue, dirò solo che due teorie si contendevano il campo fino a qualche anno fa. La prima sostiene il passaggio di una forma nell'altra delle diverse specie leucocitarie, ammettendo una stretta parentela tra esse (teoria unicista sostenuta da Ouskoff, Löwit, Stiénon, Gulland, Kanthak, ecc.), l'altra aggruppa i globuli bianchi in serie, e considera ciascuna serie come costituente individualità a sè (teoria pluralista di Ehrlich-Lazarus, Türk, Denys, Levaditi ecc.). Ehrlich infatti distingue i leucociti in due serie, linfatica e mielogena, alla prima appartengono i linfociti grandi e piccoli, alla seconda gli altri corpuscoli bianchi; tra queste due serie vi è profonda separazione tanto dal punto di vista morfologico quanto da quello funzionale e genetico.

Secondo la teoria unicista, dal linfocita si formerebbero i grandi mononucleati, quindi poi i polinucleati.

Per Ehrlich invece vi sono due differenti tessuti che danno origine ai rappresentanti delle due serie, il linfatico per i linfociti ed il midollare per gli altri leucociti; i partigiani di questa seconda teoria ammettono il passaggio dai grandi mononucleati attraverso le cosidette forme di passaggio nei polinucleati. Infatti Levaditi (2) afferma aver veduto avverarsi questa trasformazione sotto i suoi occhi nel sangue di coniglio, a cui si era iniettata la tossina stafilococcica allo scopo di studiare la leucocitosi che tali sostanze determinano.

In ambedue le teorie quindi i grandi mononucleati rappresentano una parte importantissima; anzi possiamo dire che tutte le questioni sulla leucogenesi si aggruppano intorno a questi elementi, i quali per la loro forma, per il loro nucleo unico, per il loro protoplasma non granuloso si approssimano ai linfociti, mentre poi per la grandezza, per la maggiore basofilia del nucleo si approssimano alle forme di passaggio.

Stabilire quindi la natura dei grandi mononucleati significa risol-

---

(1) Patella: La Degenerazione dei mononucleati ecc.; Il Tommasi numero 27, 1906.

(2) Levaditi: Le Leucocyte e ces granulations. Guthier-Villars, Èditeur; Scientia Série Biologique n. 15 et 16; octobre 1902; pag. 57.

vere ogni questione sulla leucogenesi, tale scopo si prefigge il Patella di Siena, il quale ha emesso una nuova ipotesi sulla origine dei grandi mononucleati (1).

Il Patella, dopo una lunga serie di studii e moltissimi preparati, si è convinto che i grandi mononucleati non rappresentano un tipo, un' unità istologica vera e costante, ma hanno una natura lamellare che lumeggia *la loro esclusiva origine dagli endotelii vasali.*

Da altra parte poi Egli ritiene, che buon numero dei linfociti del sangue circolante non sieno che dei nuclei sorti per picnosi dagli elementi endoteliali staccatisi dall' intima dei vasi, nè differente origine avrebbero le cosidette forme di passaggio, per le quali non si tratterebbe che di elementi endoteliali in via di istolisi e di degenerazione.

A queste idee del Patella vennero mossi serii appunti sopratutto dal Ferrata (2) e dal Corti (3); ad ambedue il Patella poi risponde in una serie di articoli (4). Ad ogni modo la questione della genesi e funzione dei grandi mononucleati, come vedesi, è più che mai in una fase acuta, ed intorno alle ipotesi del Patella non è ancora per fermo detta l' ultima parola. Tutto ciò quindi che può contribuire ad illuminare l'ematologia intorno ai grandi mononucleati acquista oggi una importanza ed un'attrattiva maggiore. Ed io credo perciò di non aver fatta opera vana pubblicando i miei reperti, i quali mi autorizzano le seguenti conclusioni:

1.° La formula leucocitaria negli infermi di malattie croniche del cuore e dei vasi è più o meno alterata.

2.° La percentuale dei polinucleati neutrofili non presenta grandi modificazioni, però ha tendenza a scendere al disotto della media (18 su 31 casi).

3.° Quella invece che presenta alterazioni molto marcate è la percentuale dei grandi mononucleati; essa è costantemente più alta della media fisiologica specie nelle affezioni della aorta e delle altre arterie.

4.° Quasi corrispondentemente all'aumento dei grandi mononu-

---

(1) Dott. V. Patella, I Leucociti non granulosi del sangue. Loro genesi e significato. Siena; Tipog. Edit. S. Bernardino 1906.

(2) Ferrata, Sui globuli bianchi mononucleati; Il Tommasi N. 4 ed Atti del XV Congresso di Medic. Int.; Genova 1905.

(3) Corti, Rivista critica di Medicina Interna. Settembre 1905.

(4) Patella — Il Tommasi N. 25-26-27.

cleati trovasi una diminuzione dei linfociti grandi e piccoli specie di questi ultimi.

5.° La percentuale degli eosinofili non presenta rimarchevoli oscillazioni.

Congressi, Accademie e Società Scientifiche

XVI Congresso di Medicina interna

(*Roma, 25-28 ottobre 1906*).

La riunione della *Società italiana di Medicina interna* ebbe luogo quest'anno al Policlinico. Il prof. Baccelli, presidente, pronunciò un lungo discorso inaugurale, nel quale si occupò specialmente dell'attuale ordinamento degli studii clinici e degli insegnamenti ausiliarii della clinica, la quale rappresenta la sintesi delle scienze mediche e deve essere il faro luminoso che gli studiosi debbono aver di guida nelle loro indagini. Terminò ricordando i nomi dei nostri confratelli periti dall' ultimo congresso all' attuale, fra cui Tomaselli, Roncati, Filippi, Nothnagel, Brouardel ed altri, cui tutti va dovuto onore e rimpianto.

Subito dopo questo discorso, cominciò la lettura delle *relazioni*, prima delle quali quella sull'artritismo. Ne diamo qui un breve sunto, come al solito.

RELAZIONI

CASTELLINO P. — L' Artritismo.

L' O. comincia col riprendere in esame il significato di questa denominazione, la quale pur ben rappresentando attraverso tutti i periodi della medicina un concetto chiaro e preciso, non ha sempre ugualmente nelle varie età e sotto la impressione delle idee dei sistemi e delle scuole dominanti, conservato una precisa fisionomia. L'oratore riepiloga attingendo i suoi dati dai classici più sicuri della medicina, le varie definizioni con le quali si tentò tradurre in parole ed in limiti ben definiti, quale significato dovesse attribuirsi alla denominazione stessa volendo ora farle comprendere uno straordinario numero di morbi fra di loro vincolati da comuni legami più o meno appariscenti, più o meno sostanziali, altre volte imprimerle un si-

gnificato più restrittivo riducendo con altrettante esagerazioni, quanto era la eccessiva larghezza dei primi in numero di quelle personalità morbose che essa stava a rappresentare.

Dopo molta erudizione storica, l'oratore passa a tracciare la *substantia morbosa* di questo grande quadro delle malattie del ricambio, il cui studio non è stato meno fecondo, meno ferace di utili e pratici ammaestramenti, di quello delle malattie infettive. L'epoca moderna istituendo accanto il letto dell'infermo il laboratorio in cui si crogiuolano nel cimento dei fatti sperimentali ed obbiettivi e della controprova, dando al clinico le armi che senza sostituirsi alla osservazione dell'infermo la rendono più felice e più geniale, sfrondandola della ricca fronda del subbiettivismo e dell'empirismo, con la microscopia e con la batteriologia, ha squarciato il fitto velo che occultava la conoscenza circa la patogenesi e l'etiologia delle malattie infettive, mentre con la chimica, per mezzo dei sottili reagenti e delle indagini affondate nel cuore dei tessuti pulsanti e viventi, mentre definiva in che consistesse la natura di questo fenomeno strano ed incognito del ricambio, intuito vagamente e non sempre felicemente designato, veniva anche ai corollarii importanti e pratici delle sue anomalie. È questa la parte più importante della relazione nella quale tutta quanta la fisiopatologia del ricambio è esaminata con grande cultura e con dovizia di interessanti dettagli.

Stabilito questo punto di partenza, l'oratore viene a parlare del perturbamento generale e fondamentale dell'artritismo, di cui definisce anche la fisionomia clinica. Sono elementi vaghi, è vero, sono dati fra di loro non sempre molto connessi; ma sono tutti fattori che nel loro insieme valgono a ben classificare questa forma dell'artritismo, che per sua natura dovendo rappresentare una collettività di forme morbose, è di necessità vaga nella sua dipintura sintomatologica. Traccia anche la dottrina morfologica, la quale rappresenta un altro dei cardini della entità morbosa e che dà i mezzi per poter comprendere le ragioni della ereditarietà e della parentela morbosa, e delle varie manifestazioni proteiformi sboccianti con manifestazioni diverse per l'unico ceppo dell'artritismo, che definisce come l'unico terreno su cui si impianta la famiglia morbosa che lo riguarda, e che germinerà poi faune diverse collegate da vincoli comuni, a seconda che le speciali situazioni dell'ambiente imprimeranno all'individuo morbosamente *predisposto* dall'ereditarietà una forma piuttosto che un'altra.

L'oratore tratta della costituzione della *crasi*, della *suscettibilità* e delle varie *morbilità*. Analizza ciascuna delle malattie di ricambio e così passa in rassegna la gotta (essenziale o sintomatica, come ad es., la saturnina), il diabete e le glicosurie artritiche, separandole da quelle non artritiche, le sindromi erpetiche (forma giovanile dell'artritismo), le litiasi, il reumatismo cronico, nodoso, e quello subacuto doloroso, e finalmente ancora le lesioni dei varii apparecchi tipici alla famiglia morbosa in parola: così le cardiopatie organiche e funzionali, le arterio-sclerosi, le flebiti, le varici, le emorroidi, le nevrosi, ecc.

Termina l'oratore con una colorita sintesi di tutto il suo lungo discorso, affermando prima di tutto come anche in questa occasione la grande genialità latina e l'assiduo ammaestramento, impartito alla giovane generazione delle scuole italiane ci abbia portato, senza bisogno di allobroghe nozioni, alla conquista di veri, verso i quali il contributo italiano fu il più importante.

Discussione.

Baccelli. Ammette il valore della dottrina morfologica invocata a spiegare l'ereditarietà dell'artritismo.

De Giovanni. È convinto che la dottrina morfologica può risolvere il problema. Non è opportuno ricercare in un solo fatto la causa dell'artritismo; l'acido urico non basta a spiegare tutto; esso negli artritici, e perfino nei gottosi, non sempre è in eccesso. Crede, come Charcot, Garrod, ed altri, che la causa dell'artritismo consiste in una perturbata funzione dei *tessuti bianchi*, la quale ravvicina alcuni artritici ai gallinacci ed ai serpenti.

Maragliano. Maggiori studii, e più profondi, si richiedono ancora per spiegare la genesi di quell'insieme di fatti morbosi, che, con termine convenzionale, diciamo artritismo. Le nostre cognizioni in proposito sono ancora assai incerte, e con un solo elemento, l'acido urico, non è possibile spiegare tutte le forme che vediamo sorgere negli artritici, e che spesso, pur essendo in casi diversi simili tra loro, non hanno sicuramente la stessa patogenesi. Non basta studiare il ricambio nelle sue maggiori linee, ma, andando più avanti, è necessario studiarlo in ogni tessuto, negli organi diversi, per raggiungere la ragione delle variate modalità cliniche dell'artritismo.

Devoto. La causa della scarsa cognizione dell'artritismo deve esser riconosciuta nel fatto, che questa malattia non è egualmente distribuita in tutte le regioni, nè in tutte le classi sociali, ed è rara negli ospedali, andandovi i poveri difficilmente soggetti. L'aumento dei clorurі osservato negli artritici è attribuibile all'arterio-sclerosi, alla ipertensione, ed alla consecutiva perturbazione della funzione renale. Non bisogna dimenticare, qual fattore dell'artritismo, i disturbi della digestione, la stitichezza in particolar modo, i quali sono causa di un precoce sviluppo delle manifestazioni artritiche.

RIVA A.—Sulla arterio-sclerosi.

Già troppi accenni si trovano nella letteratura medica che richiamano l' attenzione sul fatto, che l' arterio-sclerosi non si distribuisce in modo regolare, od almeno con qualche regolarità a tutti i vasi del corpo. Risulta invece all'esame obbiettivo, e meglio, a quello necroscopico la più grande irregolarità; almeno apparente, nella distribuzione dell'induramento vasale. Siccome questo fatto mi è sembrato armonico con quanto sulla patogenesi dell'arterio-sclerosi si andava pubblicando, e con cimenti sperimentali si tentava confermare, così parve, a me vecchio clinico, che molte idee di patologia ho visto sorgere, accettare per vere, poi declinare, e finalmente rigettare, parve, dico, necessario assodar prima i fatti, per discuterli poi colla scorta delle nuove e delle vecchie idee. Ho pregato a questo proposito il Dott. Ghelfi, che già dell'arterio-sclerosi si era occupato a proposito dell'indebolimento degli arti inferiori dei vecchi, di esaminare nei cadaveri di persone colpite da arterio-sclerosi se e come quell'indurimento fosse distribuito lungo l'albero arterioso, e se eventualmente notevoli differenze di grado si potessero riscontrare nelle varie sezioni di esso. Uguale preghiera ho rivolto al mio buon amico e indimenticabile al-

lievo Prof. Aborti, che direttore di un grande ospedale, ha a sua disposizione un materiale assai ricco. Finalmente mi sono rivolto al mio collega Prof. Guizzetti, la cui competenza è universalmente nota, e che per essere l'insegnante di anatomia patologica, più di ogni altro era in grado di fare interessanti rilievi. Spiacemi che questo ultimo non abbia potuto dedicarsi alle ricerche con quella assiduità che gli è propria; ha però messo a mia disposizione parte delle cartelle del suo istituto ricche di dati preziosi, dei quali, pur troppo, non potrò usufruire con quella larghezza che avrei desiderato per la ristrettezza del tempo a me concesso. Ho preferito rivolgermi ad altri anzichè fare io stesso le ricerche, perchè i dati fossero del tutto genuini, e scevra la investigazione di quella preoccupazione che inconsciamente spinge chi, pur mettendovi la massima imparzialità, ha un preconcetto che lo guida.

Senza entrare in particolari che qui mal troverebbero posto, limitandomi quindi alle linee più generali e più salienti, dirò che concordemente gli osservatori hanno rilevato questo, che in nessun caso, anche nei più diffusi e gravi, l'indurimento può dirsi uniforme; in tutti vi sono delle regioni in cui il processo predomina per intensità, per gravità, per conseguenze. Da questi, dove a ragione si può parlare di *ateromasia* come di un processo generale che colpisce l'albero arterioso, si passa a gradi, a sfumature anzi, ad altri casi in cui la differenza fra regione e regione comincia a farsi forte, e a poco a poco arriva a forme in cui il processo è circoscritto ad alcuni punti, o meglio territorii, restandone le altre parti quasi affatto immuni. A questo proposito posseggo delle osservazioni assai interessanti, e più numerose sarebbero se gli anatomo-patologi avessero l'abitudine di sottoporre sempre, e sistematicamente, tutto l'albero arterioso a minimo esame, e ciò nei vecchi, nei giovani, nei clinicamente ateromatosi e non ateromatosi, portando la loro attenzione su tronchi, come la coronaria dello stomaco, la splenica, la mesenterica, arterie delle capsule surrenali, ecc. su cui generalmente non gettano che un fuggitivo sguardo, o non guardano affatto.

Riassumendo, le osservazioni che ho fatto fare, e quelle che in parte ho fatte attestano che vi sono casi in cui la lesione più o meno importante, generalmente non importante, è al solo arco aortico, e ai grossi vasi che escono dal ventricolo sinistro con o senza partecipazione delle coronarie, ateromasia che talvolta esiste anche da sola, indipendentemente cioè da altri focolai, in altri termini con arterie periferiche e viscerali che possono, almeno macroscopicamente, considerarsi come normali o poco lungi dalla norma.

Dimostrano inoltre, che può esistere anche notevole alterazione periferica e viscerale, senza che per questo le arterie centrali siano alterate: che esistono finalmente, e questo è il fatto più importante, arterio-sclerosi viscerali, anche gravissime, senza che le periferiche e le cardiache ne siano colpite, o per lo meno lo sieno in modo trascurabile. Il rene, il cervello, la milza, presentano le alterazioni più classiche, indipendentemente dal resto si può ben dire che talvolta è il rene il solo colpito, e tutto fa credere che di là si inizii tutto il processo, che lentamente si estende ad altre parti del sistema arterioso. Ho visto ateromasie cerebrali gravissime, capaci di dare atrofie, rammollimenti, emorragie senza che gli infermi all'esame clinico apparissero perifericamente ateromatosi. Coloro che dallo induramento delle arterie temporali credono di poter diagnosticare lo stato delle arterie

cerebrali, commettono un grossolano errore ; le alterazioni dei due ordini di vasi si associano con frequenza, ma possono esistere indipendentemente. Guizzetti, che amo dirlo subito, non è pienamente nel mio ordine di idee, mi assicura che in Sardegna, dove sono così frequenti le febbri intermittenti, ha potuto riscontrare soventi ateromasie dell'arteria splenica e delle sue diramazioni con scarsissime ateromasie delle altre parti.

Se l'argomento della distribuzione delle ateromasie fosse meglio studiato, sono sicuro che si verrebbe in possesso di altri fatti assai importanti. Io penso che alcune forme di insufficienza funzionale, alcune neurasteniche abbiano questa origine. Già sono in possesso di qualche osservazione su alterazioni più o meno isolate della coronaria stomatica, delle mesenteriche, ecc. che mi sémbrano degne di studio.

In questi casi non si può più parlare di ateromasia, ma di ateromasie, e sopratutto, di ateromasia viscerale. Lo studio dell'arterio-sclerosi è credo in massima parte da fare. Le ultime ricerche, benchè appaiano così promettenti, penso che ancora poca luce abbiano portato all'argomento.

Siamo in possesso di alcuni fatti di alterazione delle arterie, ma quale rapporto abbiano colla ateromasia vera non so, ad ogni modo sono ancora troppo fragmentarii perchè si possa trarne un dottrinale qualsiasi.

Dal punto di vista anatomico resta ancora a sapersi la parte che hanno nelle forme in discorso le arteriuzze più sottili, forse i capillari, parte che, a mio modo di vedere, è enormemente più grande di quella che dalla comune si opina. La clinica nelle sue ricerche esplora con gran cura lo stato delle grosse arterie, ma probabilmente il nemico è spesso assai più profondamente collocato. Jores ha parlato di arterio-sclerosi dei glomeruli del Malpighi, Gull, Sutton ed altri di *arterio-fibrillary fibrosis;* niuno può ancora asserire con sicurezza quanto più spesso il processo sia ascendente o discendente. Poca nota inoltre è la parte che hanno le vene nel quadro morboso. Tutto fa credere che la flebo-sclerosi si associ con molta frequenza alla arterio-sclerosi. Quando leggo i casi di Ghelfi sulla andatura dei vecchi, e sento menzionate tanto spesso le dilatazioni venose in quelli riscontrate, non posso a meno di restarne colpito, e mi domando se si tratta di un fatto secondario o di una associazione di processo.

Dati questi fatti che indicano chiaramente, che in molti casi l'alterazione vasale è un fatto locale piuttosto che generale, mi sorge il dubbio che molto si sia lavorato di fantasia nell'interpretarne la patogenesi, e che i nuovi studii, ripeto malgrado la loro apparente base scientifica, poco abbiano aggiunto alle nostre cognizioni in argomento. Innanzi tutto bisognerebbe bene intendersi intorno al valore della parola *arterio-sclerosi*, giacchè le nostre idee sono ben lungi dall'essere precise. È una questione vecchia, ma che risorge sempre quando si tratta questo argomento. Se si prende nel solo senso della sua etimologia, arterio-sclerosi vorrebbe dire soltanto indurimento delle arterie, ma ciò è troppo poco. Troppe sono le alterazioni che indurano le arterie, e non si tratta sempre della forma di cui intendiamo occuparci.

Più che il concetto anatomico della alterazione, ci guida un assieme di fatti storici ed obbiettivi, clinici in una parola, che, pur es-

sendo variabilissimi, perchè appunto variabilissimo è il modo con cui l'alterazione si distribuisce lungo l'albero arterioso, sono sufficienti per individualizzarne la figura. A questa forma clinicamente, secondo il mio modo di vedere, bisognerebbe conservare l'antico nome di ateromasia. Mi sono perfettamente note tutte le dispute sul valore da darsi ai due vocaboli arterio-sclerosi e atoromasia. Noto gli ultimi studii di Josuè, ed altri che mirano a segnare divisioni profonde fra i due processi, ma queste basano su caratteri anatomici, e che inoltre diventono discutibili assai quando si riportano alla alterazione provocata della adrenalina, mentre, a mio modo di vedere, il criterio per ora non dovrebbe essere che clinico.

Già da molti anni vado portando la mia attenzione su di un particolare indurimento arterioso che colpisce soggetti giovani, quella forma che ho indicato col nome di *indurimento giovanile delle arterie*, che tanto facilmente si incontra nei neurotici e più nei neurastenici, e su cui i clinici non hanno ancora fermata la loro attenzione, ma ciò faranno in avvenire perchè l'argomento ne è degno. Questa forma non mi pare che corrisponda affatto alla forma clessica della ateromasia, nemmeno nella sua prima fase: ad ogni modo non ho avuto ancora tempo di constatare se ad essa metta capo. Gli albuminurici hanno, come è volgarmente noto, delle arterie dure, ma io mi guarderei bene dal chiamarli ateromasie, per quanto in questi casi si riscontri una notevolissima tensione vasale arteriosa.

Il mio eccellente correlatore in una sua bella conferenza sull'arterio-sclerosi dice « dopo gli studii fatti nell'istituto di Praga dobbiamo sempre più correggere le antiche vedute secondo le quali si riteneva che l'arterio-sclerosi, badate che dice arterio-sclerosi, fosse il patrimonio della età avanzata ». Questo è vero, nè sarò io certamente che vorrò negarlo. Sta però di fatto che lo indurimento arterioso dei vecchi rappresenta appunto quel tipo clinico che mi pare debba riferirsi il nostro studio, e pel quale possa conservarsi, in via convenzionale, il vecchio titolo di ateromasia senza tener conto del valore etimologico della parola. In questo senso meno ancora posso accogliere le parziali arteriti sperimentali, in qualunque modo esse siano state provocate.

Jores trova caratteristico delle arterio-sclerosi la forma iperplastica, ma è il primo a riconoscere lo scarso valore delle arteriti sperimentali; noi asseriamo che più del concetto anatomico, che nelle arteriti di qualunque origine è sempre complesso, deve guidarci il quadro clinico, quadro che nelle arteriti artificiali manca completamente.

Anche dal punto di vista della etiologia, e del meccanismo d'azione delle varie cause che si considerano come morbigene, non mi pare vi sia molta ragione di compiacenza. Pel mio scopo non importa entrare in molti particolari, che del resto furono già ampiamente discussi dal correlatore; mi basta accennare ad alcuni fatti fondamentali su cui vorrei chiamare la vostra attenzione.

Oggi le cause più generalmente invocate sono le tossiche e le infettive, in altri termini le autotossiche, nelle quali possiamo comprendere le cause sclerogene di provenienza discrasica. Ora tali cause hanno carattere eminentemente generale, e quando siano così intense e durature da potersi considerare come causa efficiente, malamente si conciliano coi casi di localizzazioni intense come io ho visto, ed integrità, o quasi integrità, delle altre parti del sistema arterioso. Io, francamente, penso che molte cose si siano più supposte che dimostrate,

più intuite che dedotte dalla spassionata osservazione dei fatti. Una teoria buona o cattiva che sia, purchè non evidentemente assurda, ed in disarmonia colle cognizioni che possediamo, esercita sempre un grande fascino sulla mente umana, mira, pel momento almeno, a renderci conto di fatti di cui altrimenti non sapremmo renderci ragione: questo è quiete, è riposo su cui la mente si adagia volentieri dopo il faticoso lavoro di ricerca.

Una grave infezione tifica, che però non ha leso la compagine dei vasi, non darà o darà più tardi una arterio-sclerosi a seconda degli agi e dei disagi cui sarà sottoposto successivamente il già malato: ancora, un individuo molto disposto alla arterio-sclerosi diventa un arterio-sclerotico pel sol fatto di aver contratto una influenza anche lieve. Questo potrà darsi, ma abbiamo noi proprio tanti argomenti per dire che è così? Abbiamo noi avuto il tempo di constatare tutto questo? Abbiamo tal somma di osservazioni che ci permetta una tale conclusione? A me non pare. In questi ultimi anni io ho portata la mia osservazione sugli ateromatosi, ne ho visti molti, ma in mezzo alle molteplici contraddizioni, non ne ho trovato uno in cui si potesse dire con qualche sicurezza quale era stata la vera causa determinante lo induramento delle arterie.

Venendo ai veleni, l'alcool p. es. è stato accusato, e per generale consenso ritenuto, quale causa comune di ateromasia; ebbene vi sono ateromatosi classici che non hanno bevuto mai nè vino nè liquori, e bevitori famosi che hanno ancora le arterie abbastanza elastiche. So bene che in questo caso si fa entrare in gioco la disposizione individuale, ma io mi domando se non si abusi un po' troppo di questo elemento. Un tizio beve dell'alcool e diventa ateromatoso, si dice allora che l'alcool ha prodotto l'ateromasia; non lo diventa, ed allora, che non era predisposto. Bisognerebbe almeno dire che l'alcool è sclerogeno solamente per certi individui e non per altri, anzi solo per certi vasi e non per altri; che quegli individui, quei vasi hanno bisogno di una particolare ancora ignota disposizione ad ammalare. Debbo infatti far ricordare ancora che non sempre il processo è generalizzato, ma limitato invece ad un solo ordine di vasi, poniamo quelli del cervello. Ciò complica alquanto la questione, e ci impone molte riserve nelle nostre conclusioni. Questo dico non perchè io dubiti che l'elemento tossico in genere, l'alcool in specie, non abbia parte nella produzione della arterio-sclerosi, ma perchè appaia, come a me appare, evidente che il problema etiologico della arterio-sclerosi è più complesso di quello che generalmente si crede. A proposito della etiologia della arterio-sclerosi oggi siamo entrati a gonfie vele nel periodo del tabagismo.

A questo proposito abbiamo interessanti lavori italiani del Boveri, del Fornaroli, dell'Aliprandi ecc., di cui il correlatore ha largamente parlato.

Il tabacco, oltre tante colpe, ha anche questa di essere ipertensivo e sclerogene. Io non dubito punto dei risultati ottenuti, ma sono col Devoto esitante, anzi quanto mai esitante, nell'accettare che si possa trasportare nel campo della patologia umana i risultati sperimentali ottenuti nei conigli, nei cani.

Già a questo proposito ho espresso il mio modo di vedere, inutile quindi tornarvi sopra.

Risparmio per brevità altre considerazioni che non potrebbero essere diverse sul conto dell'intossicamento per piombo ed altri veleni;

dirò soltanto che l'induramento arterioso per avvelenamento da piombo, clinicamente mi è apparso un po' diverso da quello che si osserva nella ateromatasia classica, e che a me non risulta che i pellagrosi siano più ateromatosi di altri, per diverse ragioni lentamente condotti a generale deperimento.

Più ardua assai è la parte che nella alterazione vasale può avere il sistema nervoso e l'attività funzionale degli organi a secrezione interna; ma anche qui un mondo di ipotesi seducenti, ma di fatti dimostrati pochissimi. In questo senso di una cosa possiamo compiacerci, che i nuovi studii abbiano portato la loro attenzione su di un elemento e sopra elementi per ricerche avvenire.

Dopo ciò non resta che a prendere in considerazione quelle ateromasie più o meno localizzate a questa o quella parte del corpo, ed almeno in esse assai prevalenti, e che si ritengono legate a lavoro esagerato, i muscoli ad es., ed il cervello. Prima però di farlo, mi sia concessa una parola sopra un altro fatto che ultimamente ha chiamato l'attenzione degli studiosi: intendo dire il rapporto fra la ipertensione e la arterio-sclerosi.

La pressione endovasale permanentemente aumentata suol oggi considerarsi come il primo passo verso la sclerosi (ipertensione presclerotica), e la fedele compagna di essa. Nella mente di alcuni patologi anzi ipertensione ed arterio-sclerosi si sono fraternamente congiunte da fondersi in un solo concetto. È giusto? Che negli ateromatosi la pressione arteriosa sia generalmente aumentata, nessun dubbio, ma è proprio dimostrato che fra i due fatti corra la relazione che generalmente si afferma, quella cioè che passa tra causa ed effetto? Francamente debbo dire che tale relazione non mi sembra assicurata alla scienza. Già troppi casi si sono osservati di ateromatosi in cui la pressione è normale, ed anche sotto la norma, e questo malgrado che le condizioni meccaniche del cuore non apparissero alterate. Io stesso posseggo al proposito numerose osservazioni ed altre furono con molta diligenza raccolte dall'Aporti nell'ospedale di Brescia. Nella forma di induramenti giovanili che io vado da tempo studiando, la pressione si può considerare come normale e bassa. Ferrannini e successivamente altri con assiduo studio hanno illustrato tutta una categoria di ammalati affetti da angioipotonia in cui può aversi sclerosi arteriosa, e la cui caratteristica non sta nell'angiospasmo ma in una soverchia cedevolezza delle arterie, anzi dei vasi.

Ad esprimere tutto il mio pensiero dirò che, se i due fatti ipertensione ed arterio-sclerosi corrono abitualmente insieme, non è logico asserire che sono indissolubilmente legati per nesso causale. Troppo occorre perchè una tale conclusione si possa legittimamente tirare. Molte considerazioni dovrei fare al proposito, ma già troppo ho abusato della vostra cortese attenzione e mi è forza arrestarmi alle poche cose esposte. Se nella discussione che sarà per sorgere, e che io mi auguro amplissima, mi occorrerà tornare sull'argomento, non mancherò esprimere più ampiamente il mio pensiero.

Tornando ora alla ateromasia localizzata che rappresenta il punto da cui io ho preso le mosse, debbo dichiarare che mi sento singolarmente perplesso. I vasi vivono intimamente della vita degli organi e dei tessuti cui si distribuiscono; questo lo affermiamo come canone sicuro, ne può sorprenderci che, data una anomalia di uno degli elementi, l'altro non debba risentirne. Se l'alterazione cominci sempre

dal vaso o dal tessuto io non saprei dire, questo so che il fatto stesso della localizzazione fa pensare, che l'organo ed il tessuto possa essere spesso il primo ad essere compromesso. È noto che le arterie del braccio destro degli schermitori sogliono presentare più frequentemente e più grave l'ateromasia che quelle del lato sinistro, e ciò pel maggior lavoro cui il braccio destro è sottoposto; che altrettanto accade e per la medesima ragione per gli arti inferiori in confronto ai superiori; che l'ateromasia cerebrale è più frequente nei pensatori ed in genere nei lavoratori della mente, ma giustamente il Devoto si chiede: è dal lavoro mentale soltanto, è dal lavoro muscolare che l'arterio-sclerosi si origina? e risponde negativamente.

Vi sono contadini che muoiono di ateromasia cerebrale, che potranno aver sofferto forse dei patemi di animo, ma non certo un eccessivo lavoro psichico. Io sono tuttavia di avviso, in base alle mie osservazioni, che la parte che prende lo stato del tessuto ed organo, compresa la fatica, sia assai grande nella genesi del guasto vasale; penso cioè che l'ateromasia di quei vasi sia spesso secondaria anzichè primitiva, che ad ogni modo vasi e tessuto si diano sciaguratamente la mano per alterarsi a vicenda. Per conto mio ritengo che da ora in poi occorre, che il clinico porti maggior attenzione allo stato vascolare degli organi, ma non del cervello soltanto, e del rene, ma di tutti i visceri indistintamente: milza, fegato, pancreas, stomaco, intestino, capsule surrenali, ecc., che l'anatomo patologo ne descriva con maggior cura le alterazioni, che si apra, in una parola, un capitolo quasi nuovo di patologia col titolo « *ateromasia viscerale* ».

Riassumendo, i nuovi studii sulla malattia di cui ci occupiamo hanno raccolti molti ed interessanti elementi, ma la sintesi non è ancora fatta, il grave argomento della arterio-sclerosi non è, a mio credere, ancora risoluto.

DEVOTO. — Sull' arterio-sclerosi.

Il relatore riassume così la sua relazione sulla parte più generale dell'arterio-sclerosi:

Le definizioni limitate o restrittive dei processi anatomici che si stabiliscono nell'arterio-sclerosi non sono accettabili dalla clinica: per esse verrebbe a mancare una corrispondenza esatta tra alterazioni anatomiche e situazioni cliniche.

Le alterazioni sclerotiche delle pareti arteriose non sono in grado di dare quadri speciali e di avere una valutazione clinica diversa a seconda che si riferiscono alla intima o alla media; ma poichè queste alterazioni, isolate o associate, dell'una o dell'altra tonaca finiscono col turbare la funzione della parte arteriosa colpita e in via indiretta quella di altre sezioni vasali incolumi, dando quasi sempre uguali risultanze, la clinica non è autorizzata a scindere, con premesse e criterii non suoi, le alterazioni di elementi vasali che fisiologicamente sono consenzienti e congiunti.

Da qualunque punto di vista si considerino i fenomeni dell'arterio-sclerosi, mai è da prescindere da una valutazione della pressione arteriosa. I rapporti tra arterio-sclerosi e pressione arteriosa sono vasti e complessi. Solo raramente accade che non si stabiliscano dei rapporti reciproci; ossia eccezionalmente vengono a mancare le modificazioni della pressione arteriosa o nella etiologia o nella sintomatologia della arterio-sclerosi.

Ammesso che talora l'arterio-sclerosi si origina e decorre senza preludii o senza sintomi di ipertensione o di ipotensione, si possono riassumere le vicende tra arterio-sclerosi e pressione nelle seguenti eventualità: *a*) ipertensione od ipotensione che, per un tempo più o meno lungo o durevolmente, non danno arterio-sclerosi; *b*) ipertensione o ipotensione che originano arterio-sclerosi; *c*) ipertensione ed ipotensione determinate o mantenute dall'arterio-sclerosi.

Se le alterazioni arteriose sclerotiche sperimentali non sono da identificarsi in tutto e per tutto coi processi arterio-sclerotici della patologia umana, si prestano a chiarire alcuni punti della etiologia dell' arterio-sclerosi e traggono anche conforto dalla vecchia e nuova osservazione clinica, che a loro volta risaldano. E nei riguardi delle procedure messe in atto per arrivare alla determinazione delle lesioni sperimentali, si è autorizzati a ritenere che vi sono varie modalità o meccanismo, se non peculiari a ciascuna delle sostanze studiate, comuni, almeno ad alcuni raggruppamenti degli agenti sperimentati: o sono azioni vaso-costrittrici dirette o istigazioni sulle capsule surrenali o azioni dirette di natura tossica sugli elementi delle pareti arteriose. La pregiudiziale: *le alterazioni sperimentali si riferiscono alla media e non all'intima e quindi non sono comparabili*, cade, dinanzi alla clinica e di fronte alla proposta di Stöhr di considerare quale tonaca media anche la massima parte dell' intima. Prove sperimentali egualmente significative per la produzione dell'arterio-sclerosi per il tramite di manifestazioni ipotensive non se ne avrebbero ancora. È quindi, in questa parte, aperto un buon adito alla osservazione sperimentale.

Quali principali cause di arterio-sclerosi nell' uomo si possono additare: gli strapazzi fisioi, condizioni discrasiche, cause tossiche, forme infettive, gravi dissesti delle vie digestive. Debbonsi ancora ricordare le emozioni, lo strapazzo mentale, il lavoro in ambienti molto caldi, strapazzi fisici circoscritti, stati speciali del sistema nervoso, neurosi cardiache, alimentazione eccessiva per l'età, per le prestazioni svolte, per qualità, traumi che, agendo sulla innervazione, originano neurosi cardiache.

Le condizioni surricordate hanno di certo l' attitudine di avviare lentamente e di spingere l'uomo verso l'arterio-sclerosi; ma quando la loro azione già si fa sentire in un'età giovanile, i colpiti d' ordinario offrono una speciale vulnerabilità dei vasi, derivabile da situazioni ereditarie, da sviluppo deficiente dei vasi e soprattutto da malattie infettive pregresse. Per parte mia posso attestare, che le manifestazioni arterio-sclerotiche da me riscontrate in persone giovani riguardano individui che hanno superato, nella prima età, malattie infettive. È da augurarsi che esami istologici minuti vengano istituiti su larga scala sui vasi degli individui giovani mancati per forme infettive: i dati raccolti finora autorizzano a ritenere, che si ricaveranno altri contributi intorno a quelle prime alterazioni vascolari assai modeste, che sogliono presentare durante le malattie infettive e che forse possonsi anche dileguare. Per quanto si presti a diverse interpretazioni, non è meno interessante il fatto, che negli animali giovanissimi e che sono ancora in via di crescenza non si arriva a provocare quelle alterazioni vascolari, che si ottengono più facilmente negli animali adulti.

La ipertensione transitoria o fisiologica nelle sue manifestazioni a ricorrenza più affrettata e intensa, la ipotensione arteriosa di natura distrofica e a decorso cronico, meritano di essere tenute in considerazione quali altrettante condizioni promotrici dell'arterio-sclerosi.

Nella preparazione e nello sviluppo di un processo arterio-sclerotico si hanno talora dei dati positivi relativi alla pressione (ipo ed iperpressione), globulimetria, pletismografia. Questi dati possono mitigarsi o dissiparsi se si somministrano preparati iodici.

Per quanto si conoscano alcune delle condizioni che sogliono dare l'arterio-sclerosi, la quistione dell'etiologia e della patogenesi si presenta assai complessa: molto probabilmente sui vasi già perturbati nel loro trofismo vengono ad agire uno o più dei surricordati fattori, e vi arrivano o per il tramite dell'innervazione vasale o centrale o intraparietale, o per mezzo di sostanze, ipertensione o per deficienze secretrive o per la compromissione delle fibre muscolari. Nelle persone giovani sono diverse le cause e forse molteplici le procedure per cui si arriva all'arterio-sclerosi. Se manca l'associazione di più fattori, certo uno ve ne fu specialmente attivo. I fatti degenerativi della parete arteriosa sono, d'ordinario, in grande prevalenza sui flogistici.

Nella preparazione lenta dell'arterio-sclerosi si presentano delle sindromi patologiche oscure, che più tardi saranno riconosciute come un preludio di una forma clinica dell'arterio-sclerosi.

Nella definizione dei rapporti tra pressione ed arterio-sclerosi contano anche quelle influenze ed usi regionali, che rendono più facili e più gravi le lesioni renali croniche: l'ingrandimento della tiroide, le alterazioni delle vie respiratorie, le conseguenze perniciose della alimentazione scadente ed insufficiente.

Discussione.

Castellino. Non crede che la legge morfologica del de Giovanni sia in contradizione col fatto, che non sempre identiche si trasmettano le manifestazioni artritiche nelle diverse generazioni. La causa predisponente rimane invariata, e la varietà delle forme patologiche è in relazione con svariate cause occasionali.

D'Amato. Le lesioni prodotte da iniezione di estratto di capsule surrenali non sono identiche a quelle dell'arterio-sclerosi umana. Le prime hanno sede sulla tunica media, le seconde invece si determinano piuttosto nella interna. La necrosi muscolare, che si produce coll'esperimento, si manifesta non soltanto nelle pareti vascolari, ma anche nelle tuniche muscolari degli organi splancnici, ed inoltre per essa mai non si osservano i fatti di degenerazione grassa, che sono comuni invece nella arterio-sclerosi. Le lesioni sperimentali, prodotte con sostanze albuminoidee putrefatte, incominciano dall'avventizia e dalla tunica media, per invadere poi l'intima: in questa forma sperimentale appaiono anche gravi lesioni degli organi interni.

Galli. Insiste sulla necessità di sconsigliare l'alcool negli ateromatosi, con maggior severità di quel che non si faccia abitualmente.

Quanto alla pressione arteriosa, fa notare i risultati diversi che si ottengono misurandola coi differenti modelli di sfigmomanometri; ed invoca l'adozione di una misura unica per il manicotto (15 cent.) allo scopo di ottenere cifre meglio paragonabili.

Ferrannini. L'ipertensione non è più oggi, come prima, considerata un fenomeno imprescindibile dell'arterio-sclerosi: anzi ha in questo processo un'importanza assai minore.

L'arterio-sclerosi è conseguenza di intossicazioni e tossi-infezioni del sangue, ed ha una duplice patogenesi in cui giuocano ora l'angiospasmo con ipertensione, ora l'angioipotonia con ipotensione.

Rubino. Per stabilire la esistenza di una iper- od ipotensione, è necessario, oltre l'esame della pressione delle grosse arterie, anche quello dei capillari. Propone di misurare la pressione endocranica praticando la compressione dei bulbi oculari.

Queirolo. Le emorragie cerebrali sono più frequenti tra i quarantacinque ed i sessanta anni; più tardi si fanno più rare. E in moltissimi casi gravi la pressione arteriosa non è molto alta; quindi è inesatto pensare che la ipertensione sia sempre unita all'arterio-sclerosi. Ma la ragione della maggiore rarità delle emorragie dopo i sessanta anni sta forse nel fatto di una diversa forma di arterio-sclerosi.

Maragliano. Dà molta importanza nella genesi dell'arterio-sclerosi alla predisposizione. Crede che le lesioni s'iniziano nel parenchima degli organi per colpire più tardi i vasi. Questo concetto trova appoggio nella esistenza di arterio-sclerosi localizzate di singoli organi.

La nozione della presenza di una ipertensione non è sempre utile, e può esser dannosa, specie se in base ad essa soltanto si sia indotti a far diagnosi di arterio-sclerosi, la quale potrebbe benissimo mancare anche là dove ipertensione esiste.

Cioffi. Ammette una forma di arterio-sclerosi dovuta ad ipertensione.

Ascoli. Certe ectasie aortiche lievi nella donna sono imputabili a numerose gravidanze. Questo perchè la pressione nella gravidanza è aumentata; perchè nelle donne con ateromasia aortica per lo più si sono avute numerose gravidanze, accompagnate non di rado da fenomeni tossici; perchè ancora nelle donne in età avanzata, quelle che ebbero maggior numero di gravidanze, danno anche il più alto numero di aortiti.

Tedeschi. L'arterio-sclerosi non è unica, ma multipla, dovuta a cause svariate, e con decorso clinico diverso.

Arcangeli. Dà maggior peso, nella produzione dell'arterio-sclerosi ai cambiamenti repentini di pressione, anzichè ad uno stato di permanente ipertensione. Ammette la predisposizione, ma dà importanza anche a cause occasionali, e particolarmente all'alcool, al tabacco, alla stitichezza ostinata.

Colombo. Ha osservato casi di broncorragie in individui i quali non avevano la fisionomia clinica di tubercolosi, ma di artritici, e nei quali esisteva una pressione arteriosa assai elevata. In quei casi l'ergotina non aveva alcuna azione emostatica, anzi agiva aumentando l'emorragia: favorevoli invece riuscivano gli ipotensivi, come la gelatina e l'iodio.

De Giovanni. Non ammette una restrizione delle cause di arterio-sclerosi: qualunque causa occasionale può esser invocata. Importanza essenziale ha la predisposizione, la speciale condizione che l'O. chiama « atmosfera linfatica ». Spiega le forme localizzate di arterio-sclerosi con una differenza congenita di struttura dei vasi nei diversi territorii. Gli agenti tossici senza la predisposizione non hanno azione sui vasi. Crede anch'egli che l'alterazione dei tessuti preceda a volte le lesioni vasali.

Baccelli. Per comprendere la genesi dell'arterio-sclerosi ed ateromasia, bisogna tener conto della struttura anatomica delle arterie, e dei limiti entro i quali certi fatti, che sembrano patologici, possono ancora esser fisiologici. Così è fisiologica l'iperplasia delle arterie, dovuta ad aumentato lavoro, che spesso osserviamo: ma a questa modificazione fisiologica subentra una alterazione patologica, quando

all' aumentato sforzo si aggiungano cause di intossicazione. Allora cessa da parte dei vasi la resistenza alla fatica maggiore, e incomincia la degenerazione morbosa. La resistenza fisiologica delle arterie è appunto dovuta alla struttura. La loro disposizione dicotomica ne favorisce in principio l' iperplasia, poichè porta per sua natura ad un lavoro più intenso, ma è ulteriormente anche la causa dell'arterio-sclerosi, quando appunto al lavoro più intenso si vengano a sommare le azioni tossiche.

LUCATELLO. — Forme pseudo-tifoidi e forme tifo-simili.

È questo il secondo tema delle relazioni, del quale l'O. è uno dei relatori. Prima della localizzazione intestinale, la toxiemia infettiva della febbre tifoidea non ha nulla di qualificativo, e però clinicamente si hanno spesso delle forme morbose che si dicono *pseudo-tifoidi* e che si confondono con essa.

Ma oltre alle forme anzidette, che per etiologia sono pur tanto diverse, ve ne ha altre che sia sotto l' aspetto clinico, sia sotto l' aspetto etiologico sono quasi identiche alla febbre tifoidea, e son queste che diconsi *tifo-simili*.

Fra le forme pseudo-tifoidi propriamente dette, molte possono dal lato etiologico distinguersi con gli ordinarii mezzi di laboratorio, ed è qui che riesce specialmente preziosa la ricerca dei microrganismi nel sangue, mediante culture di esso.

Dal lato clinico, la diagnosi differenziale non è sempre agevole, e sebbene possano trarsi dei buoni criterii dalla curva termica, dai fatti nervosi ecc., pure vi hanno in proposito molte eccezioni.

L' O. accenna ad alcune di queste forme e dice che, riguardo alla *febbre continua semplice* di Crombie o alla *febbre continua doppia* di Sir Patrick Manson, gli studii non sono ancora tali da stabilirne una fisonomia propria. Il *tifo pellagroso* non ha se non solo il nome del tifo, ma ne diversifica interamente, e la così detta *lombricosi pseudo-tifosa* è un errore nosologico. Le *infezioni puerperali criptogenetiche* d'ordinario si manifestano a principio con fatti pleurici. L' *influenza pseudo-tifosa* può riconoscersi con adatte ricerche di laboratorio, e l'O. raccomanda all' uopo i terreni di cultura lecitinati e l' emulsione acquosa dei bacilli di Pfeiffer per l' agglutinazione.

Quanto alla febbre detta *para-tifoidea,* le conclusioni a cui egli viene sono: 1. che i casi pubblicati finoggi non sono tutti accettabili come tali; 2. che le peculiarità sintomatiche che si sono indicate nella forma in parola, non hanno il valore di caratteri differenziali, onde il paratifo è clinicamente una febbre tifoidea benigna ed atipica; 3. la sua anatomia patologica non è ancora ben definita; 4. sebbene gli studii attuali tendano ad allargare la nozione batteriologica della *specie,* nel gruppo dei para-tifici vi sono dei microbi che posseggono dei caratteri differenziali, tali da poter avere il diritto ad una indicazione nosografica distinta.

Venendo alla *febbre tifoidea* classica, l' O. dice che sotto un certo punto di vista essa non dovrebbe considerarsi quale una malattia strettamente specifica ed autonoma, ed opina che debba invece ritenersi piuttosto come una sindrome morbosa soggetta ad una quantità di variazioni dipendenti da contingenze individuali, mentre dal lato etiologico può essere determinata da agenti patogeni ben differenziati, sebbene della medesima specie.

La leucopenia non basta a qualificare la febbre tifoidea, poichè è comune anche alle forme tifo-simili, senza dire che la sua manifestazione avviene molto tardivamente. La formola leucocitaria può dare qualche indicazione diagnostica, massime se si tenga conto della dottrina di Tigri e Patella circa l'esfoliazione dell'epitelio dei vasi. La sierodiagnosi non ha il valore diagnostico di un tempo, ma le agglutinazioni specifiche finora conosciute hanno sempre la loro importanza per la distinzione delle forme microbiche. Le culture del sangue e del succo splenico sono importanti, ma non infallibili.

L. O. conchiude l'importante relazione, che nella diagnosi della febbre tifoidea l'osservazione clinica rigorosa e la critica severa dei sintomi debbono tuttora tenere il primo posto.

GABBI. — La febbre di Malta.

La *febbre di Malta* è una malattia infettiva acuta determinata dal *micrococcus melitensis* e, nonostante la sua denominazione, appartiene all'Europa del pari che all'Asia, all'Africa ed all'America.

La sindrome clinica di questa malattia è costituita essenzialmente da una febbre a corso irregolare e con ricadute facili, che s'inizia con brivido iniziale e finisce con sudore. Si notano inoltre tumore di milza e disturbi del sistema nervoso, dell'apparecchio digerente e circolatorio e specialmente degli organi emopoietici.

La sintomatologia assomiglia qualche volta ad altre forme infettive acute e subacute, e può essere difficile a differenziare.

Il corso della malattia è lungo, e talora può durare perfino dieci, undici mesi nell'uomo e due tre anni nella donna. Essa è ribelle a qualsiasi cura, e talora è aggravata anche da questa. Riguardo all'evoluzione l'O. distingue i tipi seguenti: continuo remittente, maligno, intermittente, indeterminato e lento (*febbricola*), ambulatorio.

L'agente patogeno si rinviene nel sangue e nella milza, si elimina per le urine e per il latte, e conserva in essi tutta la sua virulenza, onde questi liquidi possono in caso propagare il male; ha un potere agglutinante spiccato, ma l'abbondanza delle agglutine non è proporzionata alla gravità dell'infezione. Il potere agglutinante del siero sanguigno — siero-reazione di Vright — è specifico dell'infezione micrococcica.

Il *micrococcus melitensis* può vivere allo stato saprofitico nei terreni coltivati od incolti, nella polvere della strada, negli abiti, sulla biancheria, nell'acqua potabile e nell'acqua marina, onde ciascuno di questi mezzi può propagare il male in discorso. Esso, inoltre, può riprodursi in diversi animali spontaneamente (capra, bovini, polli, cani, ecc.), dai quali la malattia può trasmettersi all'uomo. Esso si è rinvenuto anche nello stomaco di due specie di zanzare, la *stegomeya, fasciculata* e la *culex pipiens*, che possono quindi inocularlo all'uomo.

Giuffrè. Ammette anch'egli la sede pleurica delle prime manifestazioni metastatiche dell'infezione puerperale e criptogenetica, ed alle forme tifo-simili ricordate dal Lucatello aggiunge quella *appendicolare*, ma fa delle riserve intorno al valore diagnostico e pronostico della formola leucocitaria nel senso di Tigri e Patella.

Quanto alla *febbre di Malta* osserva, che la classifica dei tipi indicata dal Gabbi non corrisponde a tutte le forme osservate dagli altri

Autori, e fa delle riserve circa la tumefazione splenica, che ha veduto talora mancare, ecc.

Riguardo all'etiologia ammette anch'egli l'importanza che può avere il latte nella trasmissione della malattia, sebbene esistano osservazioni in contrario.

Discussione.

Castellino. Fa rilevare ancora una volta che a Napoli queste forme infettive decorrono in modo singolarmente benigno, sicchè la prognosi è sempre fausta.

Padoa. Ricorda le difficoltà che s'incontrano nel differenziare la febbre tifoidea dalle forme tifo-simili, e ritiene pertanto utile lasciare sussistere la febbre tifoidea come forma caratteristica o specifica a sè, anche se ciò non sia scientificamente esatto.

Ferrata. Si oppone anch'egli alla formola nel senso di Tigri e Patella, poichè la genesi endoteliale dei mononucleari non è sostenibile.

Ghedini. Dà molta importanza all'emocoltura del bacillo di Pfeiffer per la diagnosi differenziale tra febbre tifoidea e influenza tifo-simile.

Ascoli M. Si diffonde sulle difficoltà di diagnosi fra febbre tifoidea, paratifoidea e tifo-simili, insistendo specialmente sull'importanza dell'esame con le colture del sangue.

Moreschi. Parla sul valore dell'agglutinazione, che ben ricercata può dare risultati abbastanza esatti per una diagnosi differenziale.

Landi. Rileva che anche il *diplococco* è capace d'indurre in taluni individui delle forme pseudo-tifoidee.

Quadri. Parla anch'egli contro l'esistenza della lombricosi a forma tifoidea.

D'Amato L. Ritiene che il metodo dell'assorbimento delle agglutinine ha un grande valore nella diagnosi differenziale fra forme tifoidi e forme para-tifoidee, e riferisce alcune sue ricerche in proposito.

Cantani. In base ad osservazioni proprie, non crede che si possa trarre molto vantaggio dal metodo della siero-reazione per la diagnosi fra influenza e febbre tifoidea.

Arcangeli. Combatte l'idea che il latte di capra possa comunicare la febbre di Malta, e dà una certa importanza alle mosche come veicolo della malattia.

Gabbi. Dice a Giuffrè che i tipi da lui studiati sono reali, ma che forse a Palermo non si osservano come invece a Messina. Rispetto a quanto ha esposto il Castellino, osserva, che, in generale la febbre di Malta è sempre benigna nelle ordinarie epidemie, in cui difatti la mortalità arriva appena al 2 %. Solo in alcune epidemie eccezionalmente gravi la mortalità cresce e la prognosi cangia.

Circa l'influenza nociva delle mosche rilevata dall'Arcangeli nota che in 1054 mosche esaminate all'uopo, non si è mai trovato in esse il *micrococcus melitensis.*

MALATTIE NERVOSE

URBANTSCITSCH. — Epilessia classica e riflessa.

L'A. illustra secondo i criterii moderni la epilessia riflessa. Come tale egli intende quegli attacchi epilettici, i quali hanno la loro zona di partenza costantemente da punti determinati dell'organismo. Così può essere punto di partenza una cicatrice, l'utero, il naso. D'altra parte alcuni Autori, quali per es. lo Strümpell, negano in modo assoluto la esistenza della epilessia reflessa. E questa opinione merita per certo di venire presa in molta considerazione, ove si rifletta che l'epilessia è una forma morbosa la quale offende il cervello in modo continuo; mentre che gli accessi convulsivi sono fenomeni critici, i quali si presentano solo saltuariamente o periodicamente. Per conseguenza per lo meno conviene accettare la massima seguente: *che ogni caso di attacco epilettico, il quale viene eccitato in modo reflesso, deve venire caratterizzato come epilessia reflessa.*

Secondo me, dice l'A., debbo ammettere per altro la esistenza:

1.° Di epilessia classica, la quale può avere il suo inizio in parte lontana del corpo.

2.° Attacchi epilettiformi, i quali in seguito a varii stati morbsi colpiscono determinate regioni del corpo.

L'opposizione alla epilessia reflessa può venire spinta anche più innanzi. Anzi evidentemente non avendo a che fare con epilettifci, ci troviamo di fronte a soggetti a tipo nevropatico, nei quali i nervi, date alcune circostanze, subiscono un eccitamento maggiore e portano in conseguenza una scossa maggiore a carico della sostanza cerebrale.

Come zone *epilettogene* egli ritiene, che oggimai non si debbano intendere solo quelle zone comunemente ritenute tali e disposte sul capo e sul collo, ma invece diffuse in varie parti degl organi, per es. sulla mucosa gastrica. Ed è erroneo ritenere che solo sulla superficie cutanea tali zone possano riscontrarsi. Il fatto che alcuni attacchi epilettici cominciano esclusivamente da un punto determinato, sta ad indicare che questi sono un *locus minoris resistentiae,* il cui eccitamento viene a determinare una scarica dell'encefalo, che del resto si trova sotto un processo continuo di eccitamento.

Interessa tener conto anche delle vie che mettono in comunicazione tali zone con i centri nervosi: così noi sappiamo come la legatura di un braccio possa sospendere lo attacco che trova la sua prima aura nella mano, ovvero può avere uno stesso effetto lo stropicciamento della mano parestetica.

Nothnagel racconta di una signora, nella quale l'attacco epilettico aveva per punto di partenza la mucosa gastrica, e andava al cervello salendo per l'esofago. Or bene, l'accesso in quella signora veniva troncato subito se rapidamente ingeriva una manata di sale.

Come si vede, la differenza fra epilessia classica ed epilessia reflessa ben difficilmente può venire stabilita. Una mia malata, dice l'A., per molti anni era stata malata per epilessia classica, la quale si estrin-

secava nella forma più completa: convulsioni, morso della lingua, perdita di coscienza, della memoria perfino dell'attacco; ogni cura era stata vana: fino a che accidentalmente si scopriva come in seguito ad un colesteatoma, era seguita carie dell'osso temporale. Praticata l'operazione radicale scompariva completamente ogni fenomeno morboso.

Durante tre anni questa signora stette benissimo; ma dopo questo tempo un giorno correva con grande ansietà dal medico, perchè aveva avvertito alcuni sintomi, i quali rammentavano molto bene gli attacchi epilettici precedenti l'operazione auricolare. Esaminato l'orecchio, si trovava una parziale recidiva della carie in seguito a riproduzione di un piccolo colesteatoma.

Questo caso, come altri pubblicati da Köppe, Moos, ecc., dimostrano come la diagnosi di epilessia tipica sia più difficile di quanto non si creda. Nel caso citato poteva trattarsi di irritazione diretta per parte di una suppurazione sulla dura meninge. In ogni modo non può esistere dubbio, che le malattie dell'orecchio possono funzionare bene spesso come punto di partenza di convulsioni epilettiche, e la stessa cosa può dirsi per il *naso*, le di cui malattie determinano facilmente una stasi nel circolo linfatico cerebrale. Così Kock con la resezione del muscolo inferiore nasale, poteva guarire una donna da attacchi epilettici, i quali si rinnovavano all'epoca mestruale, mentre il muscolo stesso si rigonfiava notevolmente.

Come si vede alcune lesioni periferiche possono dare realmente attacchi convulsivi: non conviene poi dimenticare, come alcune volte lesioni periferiche possono funzionare benissimo come inibizione, su attacchi convulsivi dipendenti da epilessia classica.

Lieberst racconta di una malata di 25 anni, la quale era stata sana fino a 23 anni; a quella età divenne epilettica; accadde che essa si produsse una intensa lesione sulla mano; la guarigione di una tale lesione si protrasse per parecchie settimane. Or bene, durante questo intervallo gli attacchi convulsivi cessarono completamente, e ripresero a guarigione compiuta della mano.

Intanto nell'intensità degli attacchi la malata si lagnava di male di denti; i denti erano cariati e dolenti alla percussione: estratti dei denti molari guasti scomparvero un' altra volta gli attacchi e non si presentarono mai più. (*Wien. Klin. Woch.*, n. 39).

RIVALTA F. — Emi-ipertrofia della faccia acquisita.

L'A. descrive un caso clinico di emi-ipertrofia della faccia acquisita da lui osservato. Riferisce anche gli altri cinque casi descritti finora nella letteratura, e dalle comparazioni e considerazioni cliniche trae le seguenti conclusioni:

L'emi-ipertrofia delle ossa della faccia è da ritenersi di origine nervosa probabilmente centrale. La presenza nel suo caso di un disturbo trofico emilaterale delle ossa e non delle parti molli, messo in rapporto colla lesione di sensibilità del trigemino corrispondente, fa pensare alla possibilità che nel territorio nervoso di quest'ultimo nervo abbiano la loro sede nervi specifici, destinati esclusivamente alla nutrizione delle ossa e il cui centro trofico probabilmente dovrebbe trovarsi molto in alto. La etiologia e patogenesi di questa affezione potrebbe spiegarsi siccome dovuta ad una esaltazione, per causa ir-

ritativa qualunque, della funzione trofica delle fibre nervose che direttamente agiscono sul trofismo.

Merita menzione il fatto che i casi di emi-ipertrofia facciale acquisita sono molto diversi da quelli congeniti. La emiatrofia è meno rara della emi-ipertrofia, più spesso acquisita e più frequente nel sesso maschile. (*Policlinico*, 1906, n. 9).

COLUCCI C. —Le impronte vascolari del dolore fisico (per la psicologia sperimentale e per la semeiotica della simulazione).

In questo esauriente lavoro, il Colucci studia che cosa valga in rapporto al dolore il tracciato del polso, quale sia il significato di queste relazioni, e la loro importanza fisio-psicologica; ma il valore speciale di queste ricerche, nel campo pratico, è dato dalla possibilità di avere mediante siffatte indagini un dato preziosissimo, massime per i medici militari e fiscali, che valga a discoprirci le simulazioni e le dissimulazioni di fenomeni paretici o contratturali, di convulsioni o di anestesie, come specialmente avvengono nei criminali giudicabili, nei degenerati, ed in coloro che tentano esimersi dal servizio militare o cercano carpire indennità da traumi, ecc.

La grafica del polso è un reattivo sensibile del dolore, come si sa da un pezzo (Bernard, Meynert, Frank ecc.); Morselli accenna a modificazioni della circolazione cerebrale in rapporto ad una percezione algesica. Ma mancava uno studio metodico e completo, come questo fatto dal Colucci, con numerosissimi casi clinici, di individui tenuti in osservazione per lo più per perizie, ed i cui diagrammi sono assolutamente dimostrativi, per farci vedere il modo vario di reazione sfigmografica nelle diverse specie di punture. Riassumo qui in breve alcune delle conclusioni del Colucci, che possono servire a noi, nella speranza che sia pure possibile addivenire all'applicazione pratica di tale metodo d'indagine, per cui occorre semplicemente uno sfigmografo ed un tamburo del Marey:

1.° Il dolore fisico di una puntura cutanea, più o meno presto e con maggiore o minore intensità produce evidenti impronte sul tracciato sfigmografico. Però la rapidità e grado della reazione vascolare non ha rapporto assoluto con la intensità del dolore, ma spesso ha rapporto proporzionale, affatto individuale; le modificazioni vasali si verificano in genere in serie di diverse pulsazioni.

2.° Non c'è reazione vasale caratteristica al dolore, ma per lo più negli individui allo stesso dolore segue una stessa reazione, più rapida e notevole se si punge lo stesso arto cui si applica lo strumento, o se si stimola l'arto inferiore (intervento inibitorio meno attivo sullo stimolo più lontano dai centri).

3.° Nelle punture subdole e di sorpresa spesso si ha dilatazione iniziale, ma caratteristica è la fase successiva di vaso-costrizione, che è più pronta nei tipi a facili riflessi vasali, e la continuità è proporzionata spesso alla durata del dolore, e dura più del dolore stesso; inoltre per lo più si modifica pure il dicrotismo, e più ancora l'apice o *plateau* dello sfigmogramma.

4.° Lo sforzo per dissimulare la percezione dolorosa non impedisce la vaso-costrizione, pur potendola un po' ritardare, ma spesso allora si presenta dopo più accentuata o più duratura; ad ogni modo

il tracciato del polso si modifica sempre in qualsiasi forma da quello di prima; si ha cioè *sempre un evidente mutamento nel tipo della pulsazione,* sopratutto se si nasconde al soggetto lo scopo dello esperimento.

5.° Così il riflesso vasale doloroso può essere vantaggiosamente utilizzato per discoprire la simulazione di una anestesia o di una ipoestesia dolorosa (pseudo-isterici, criminali, nevrotici da trauma, traumatizzati sul lavoro ecc.). Il tracciato pletismografico infine, in queste ricerche, dà un aiuto prezioso, perchè ci rivela vaso-costrizione spesso più progressiva ed uniforme, con discesa della curva del tracciato, parallela alla intensità e permanenza dello stimolo doloroso.

(*Annali di Nevrologia,* n. IV-V, anno XXIII, 1906).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

HERRISON. — L'appendicite tubercolare.

L'appendicite tubercolare può essere primitiva e secondaria a lesioni cecali od ileociecali.

La forma primitiva costituisce una vera entità morbosa assai rara nella casistica delle localizzazioni della tubercolosi. Letulle trovò in un numero ragguardevole di necroscopie l'8,5 % di casi di appendicite tubercolare, ed anche in questi si trattava di soggetti con tubercolosi in altri organi. Fenwich e Dowel, Kelly e Hurdow, Tuffier e Jeanne danno una percentuale media che non supera la cifra di 1 a 2.

Data questa scarsezza di casi, si può domandare se veramente esista un'appendicite tubercolare primitiva: ma recenti lavori di Chatelin, Dobroklouski, Dieulafoy, Herrison ed altri ne hanno ben dimostrata definita l'essenza patologica e nosografica, così che l'appendicite tubercolare può figurare, a buon diritto, tra le localizzazioni primitive, sia pur rarissime, della tubercolosi.

L'appendicite tubercolare è più frequente nell'uomo che nella donna, preferibilmente dai 20 ai 40 anni, però anche le altre età non ne vanno immuni.

L'*etiologia* non è molto chiara, ed a questo riguardo convien dire che si danno solo come cause quelle comuni, le quali ottengono una diminuita resistenza difensiva dell'apparato appendicolare del cieco, come possono essere: pregresse enteriti, gastropatie, coprostasi ostinata, traumatismi addominali e principalmente alla fossa iliaca destra, ecc.

Una questione che sollevò discussioni accalorate si fu a riguardo dei rapporti tra l'appendicite comune e la tubercolare; ma si può dire che sino ad ora nulla di sicuro venne affermato: solo si può ritenere che debba esistere una specie di antagonismo fra bacilli di Koch e gli agenti microbici dell'appendicite comune, data l'estrema rarità della concomitanza delle due forme.

A spiegare la *patogenesi* della forma in parola, molteplici teorie vennero avanzate, ma tra tutte queste due sole meritano speciale men-

zione: la prima quella del vaso chiuso, e la seconda quella di una pura e semplice infezione.

L'A. fa sua la seconda delle teorie citate, per spiegare il meccanismo con cui tale affezione si manifesta.

A questo proposito conviene tener in conto, che l'istologia ha dimostrato che l'appendice è ricchissima di tessuto linfoide, tanto da poter essere ravvicinata alle amigdale ed ai gangli linfatici: or bene è noto generalmente, che tutti gli organi linfoidi sono un punto di elezione per il fissarsi dei bacilli di Koch.

In secondo luogo la situazione anatomica stessa dell'appendice è tale, che i bacilli di qualunque natura possono pullularvi facilmente senza essere molestati: questo chiarisce assai come avvenga che il bacillo di Koch, una volta annidatosi nell'appendice, ancorchè necessiti di un tempo abbastanza lungo per il suo sviluppo, vi trovi le condizioni opportune a vivere ed a sviluppare la sua azione morbigena.

Quattro sono le vie per le quali il microrganismo tubercolare può giungere all'appendice vermiforme: la via intestinale, la peritoneale, la linfatica e la sanguigna.

Dal lume intestinale alla appendice il passaggio è immediato e può avvenire sia che i bacilli vengono ingeriti cogli alimenti o siano deglutiti da tisici in uno ai loro sputi.

Poco sicura e nota è la via peritoneale, sostenendo anzi taluni, che l'infezione peritoneale è sempre secondaria a quella appendicolare.

La via linfatica é pure discutibile; però si crede che la tubercolosi delle ghiandole mesenteriche possa trasmettersi nell'appendice per i linfatici. Un'altra prova, però molto incerta, sarebbe l'aver trovate lesioni tubercolari contemporaneamente agli annessi uterini di destra e dell'appendicite.

Per la propagazione per la via sanguigna esiste il caso riferito da Charrin e Gouget.

Le lesioni anatomiche dell'appendicite tubercolare sono le manifestazioni anatomiche della tubercolosi in generale: l'infiltrazione semplice dell'organo rilevabile solo ad un esame istologico; l'infiltrazione uniforme e spiccata di tutta la parete dell'appendice (forma ipertrofica); il tubercolo miliarico; grossi tubercoli caseificati appena adesi o ben infiltrati nell'organo; l'ulcerazione più o meno profonda a localizzazione e forme varie; la perforazione con esito di peritonite acuta o formazione di ascessi; e come ultime e più rare evenienze la forma atrofica e quella cistica.

Relativamente alla propagazione del processo tubercolare agli organi limitrofi, convien dire anzitutto che il peritoneo circostante non è mai immune, e così pure che le adenopatie delle pleiadi ganglionari più vicine souo quasi costanti; le altre propagazioni del processo hanno caratteri assolutamente irregolari ed incostanti.

Le lesioni microscopiche sono sempre identiche: i primi ad essere colpiti sono i follicoli, quindi le ghiandole, infine l'epitelio: la parete intestinale è integra così, che conviene ammettere con Dobroklouski che i microrganismi penetrano attraverso gli interstizii cellulari; le arterie non di rado sono in preda a processi di endo-arterite, frequentemente sono trombizzate le vene nella cui compagine si contengono numerosi bacilli; venne anche dimostrata una vera e propria miosite interstiziale bacillare.

Dieulafoy richiama ancora l'attenzione se esista veramente la

forma clinica dell' appendicite tubercolare, e sostiene che sia la sua constatazione il più delle volte una mera accidentalità della necroscopia, e la sua dimostrazione intra vitam una eccezionale rarità: in questo concetto non s'accorda la maggior parte dei chirurgi.

Si possono distinguere tre specie di appendicite tubercolare.

La *forma latente,* rilevabile all' autopsia.

La *forma acuta,* che simula esattamente la comune appendicite.

Si volle, a proposito di questa forma, assegnarle come carattere differenziale dalla solita flogosi appendicolare, la caratteristica di una insistente diarrea, anzichè un' ostinata stipsi: ma troppi casi sfuggono a questa regola per volerle assegnare un valore patognomonico.

La *forma cronica* è la più frequente: in essa i sintomi sono meno manifesti ed hanno un decorso più lento: la diarrea è presente nella metà dei casi.

La palpazione fa notare talvolta un cordone duro, resistente, talvolta una massa molle diffusa, mal circoscritta: nulla insomma che conferisca alla forma una *sintomatologia* ben definibile.

La guarigione spontanea non è rara, ma porta sempre con sè la tendenza a recidivare. Pur non rara ed inevitabilmente mortale è la perforazione con peritonite acuta diffusa. Infine è frequentissimo lo ascesso.

Fu da tutti rilevato che le *complicazioni* sono frequenti: oltre alle lesioni delle ghiandole mesenteriche retro-peritoneali e dei gangli inguinali, oltre alla peritonite acuta e cronica ed all' ascesso, si possono avere trasmissioni a distanza del processo morboso; così vengono interessate la tromba e l' ovaia, ma sopratutto vengono determinati focolai nuovi o vengono ridestati quelli già esistenti specialmente nel polmone. *La diagnosi,* sempre assai difficile, è talora impossibile a farsi.

Concorrono a stabilire la diagnosi il dolore localizzato alla regione peri-ombelicale anzi che ileo-cecale, la diarrea, la tumefazione delle ghiandole cieco-appendicolari, ma sopratutto il decorso caratterizzato da facili recidive, interrotte da periodi di non completa remissione, infine i dati anamnestici.

Potranno tornar utili inoltre i sussidii di diagnosi forniti dal laboratorio, come potrebbe essere la prova della tubercolina e la siero-diagnosi tubercolare.

La *prognosi* — come in ogni caso di appendicite, ma più ancora nella forma tubercolare — sia sempre riservata, in ragione del decorso insidioso, lento, tenace che può condurre in breve a complicazioni e manifestazioni morbose di altri organi, così da rendere vano ogni sussidio curativo.

L' unica *cura,* che possa dare affidamento di un vero risultato positivo, è l' estirpazione dell' organo; per quanto però anche questo intervento possa essere a volte assai difficoltato da speciali condizioni ed evenienze locali. (*Gazette des Hôpit.,* 14 aprile 1906).

ROSS H. — Il periodo d'incubazione nella febbre di Malta.

L'A. riferisce un caso di febbre di Malta interessante, perchè stabilisce i termini massimo e minimo fra cui deve venir compreso il periodo di incubazione della febbre mediterranea.

L' incrociatore inglese *Lancaster*, recentemente costruito, lasciava Portlana il 20 giugno 1904 per il Mediterraneo; dirigeva per Malta e

vi giungeva il 1.° luglio. Il giorno dopo uno dei fuochisti, che non era mai stato all'estero, sbarcava all'ospedale a Valetta per ulcera molle e bubbone. Rimasto all' ospedale fino al 19 luglio, ritornava guarito, e il giorno dopo ripartiva col bastimento per i Dardanelli, dove rimaneva per tre settimane.

Due giorni dopo la partenza da Malta, l'individuo era colto da febbre; al quinto giorno di malattia, fatta la siero-reazione col micrococco melitense, si ebbe esito positivo: in seguito il micrococco venne pure isolato dal sangue. Il bastimento non ritornò a Malta fino al novembre 1904, e non si ebbero altri casi di febbre mediterranea a tutto gennaio 1905.

L'ammalato aveva evidentemente contratta la malattia, mentre era ricoverato nelle corsie dell' ospedale navale di Malta, e quindi in un periodo di tempo fra il 2 e il 18 luglio. Supponendo che egli si sia infettato il giorno stesso che entrò in ospedale, il massimo periodo di incubazione sarebbe di 19 giorni, il più corto potrebbe essere di 2 giorni.

Clinicamente si può veramente considerare il periodo incubatorio nella febbre di Malta di 8 a 15 giorni. Dal punto di vista dei risultati sperimentali, le conclusioni della Commissione per lo studio della febbre di Malta, a riguardo del periodo d'incubazione nei diversi metodi d'infezione, sarebbero le seguenti:

1) *Infezione con polvere mescolata a culture del micrococco.* — Scimmie iniettate con polviscolo infettato artificialmente. Numero medio delle colture introdotte: ventisette. Periodo d'incubazione: da 42 a 70 giorni. Nessun risultato. Capre nutrite giornalmente con polvere infettata da urina contenente il micrococco, dopo 42 giorni contrassero la malattia.

2) *Infezione col cibo.* — Quattro scimmie si alimentano con colture per 60, 38, 35 e 33 giorni, tutte contraggono la malattia. Numero medio di colture ingoiate dieci: una scimmia che ingoiò solamente sette, non si ammalò. Una scimmia che ingoiò solo 2 colture si ammalò dopo 32 giorni di incubazione.

3) *Infezione per latte di capre attaccate da febbre di Malta.* — A quattro scimmie venne dato tre volte al giorno il latte per quarantasette giorni in media, prima che il sangue presentasse reazione agglutinante. Pare che animali, che abbiano inghiottito, grande copia di micrococchi, presentino reazione agglutinante senza essere attaccati dalla malattia: e invero non si riesce a isolare il micrococco dal sangue loro.

Quattro uomini, non immuni, bevettero del latte di capra malata, e che conteneva i micrococchi, senza presentare traccia di malattia. Dal principio di luglio 1905 tutto il latte, che veniva fornito alla guarnigione militare di Malta, era bollito: con tutto ciò la febbre mediterranea aumentò da 67 in luglio a 77 in settembre. Un reggimento che beveva latte non bollito, fu quello che ebbe la minore morbilità.

4) *Infezione per inoculazioni e per mosquiti.* — Inoculazione accidentale nell'uomo: periodo incubatorio in 3 casi di 6 giorni. Inoculazione sperimentale negli animali: periodo di incubazione medio, 6 giorni. Infezione naturale da mosquiti in 4 persone: periodo di incubazione da otto a undici giorni. Infezione accidentale in uomo per mezzo di un mosquito che aveva morso scimmie malate (si trovò che il mosquito aveva il M. Melitensis nello stomaco): periodo di incubazione undici giorni.

Il caso del *Lancaster*, tenuto riguardo alla durata del periodo di incubazione, sarebbe classificabile alla categoria 4.

(*British. Med. Journ.*, aprile 1906).

LIVIERATO. — Sull' azione che l' influenza esercita sul decorso delle varie infezioni.

Come risultò dalle ricerche sperimentali, specialmente del Cantani (junior), al pari che nelle altre malattie infettive, anche nell' influenza è la tossina del bacillo specifico che agisce come agente patogeno, e, tanto quindi la fenomenologia che la morte degli individui colpiti dalla malattia, devono attribuirsi ai materiali tossici che il bacillo dell'influenza, dopo essersi annidato in una delle mucose dell'organismo, di solito nella mucosa del tratto superiore delle vie respiratorie, versa nel circolo, determinando così dapprima un focolaio flogistico specifico locale, e poscia una tossiemia con fenomeni generali, senza che tra i fatti locali e i generali vi sia un rapporto diretto, riguardo all' intensità.

L' esistenza di rapporti fra l' infezione da bacillo dell' influenza e le infezioni da altri microrganismi, sospettata per la prima volta all' epoca della grande epidemia di influenza del 1889-90, per il fatto delle pneumoniti crupali verificatesi numerosissime come mai erano state osservate nelle epoche anteriori all' epidemia d' influenza, venne in seguito confermata ancor più dalla constatazione di varie malattie comuni, che presentavano un aggravamento nei sintomi loro col sopraggiungere di un'influenza; una tubercolosi polmonare p. es. a lenta evoluzione, per il sopravvenire di un' influenza assume ad un tratto un decorso più rapido, galoppante, ed anche una tubercolosi fino allora latente può esplodere. In seguito a molteplici constatazioni di questo genere fatte sugli ammalati, si venne man mano formulando il concetto clinico che l' influenza, mediante le alterazioni che apporta nell' organismo, dovesse preparare un terreno favorevole all'attecchimento su di esso di altri microrganismi patogeni: perchè questa concezione, basata sul criterio clinico, fosse del tutto esente da critiche e da appunti, aveva bisogno di essere confermata con l'esperimento: è ciò appunto quello che ha fatto l'A., il quale ha istituito una serie sistematica di ricerche sperimentali, allo scopo di vedere, partendo dal principio che l' influenza agisce per mezzo della tossina elaborata dal suo batterio specifico, come si comportano, di fronte ai controlli, animali diversi, infettati con culture di varii microrganismi patogeni, pneumococco di Fränkel, pneumobacillo di Friedländer, di Ebert, di Koch, iniettando loro insieme le tossine preparate artificialmente del bacillo dell' influenza.

In base ai risultati ottenuti dalle numerose esperienze, l' A. è giunto alle seguenti conclusioni generali: 1.° Le tossine del bacillo dell' influenza, iniettate agli animali insieme a batterii poco patogeni per essi, ne aumentano l' azione tossi-infettiva. 2.° Le tossine del bacillo dell' influenza, iniettate agli animali insieme a microrganismi verso i quali gli animali sono refrattarii o quasi, ne facilitano l' attecchimento, e favoriscono la produzione dell' infezione singola. 3.° Le tossine dell' influenza, iniettate ad animali già inoculati con culture di microrganismi determinanti in essi un' infezione a lungo decorso, abbreviano il decorso dell' infezione specifica sperimentale.

(*Gaz. degli Osped.*, 5 agosto, 1906).

MALATTIE DEL LAVORO

GUARDENGHI. — Lavoro notturno e sangue.

L'A. studia le alterazioni del sangue in rapporto al lavoro notturno. Egli ammette, sulla base di nuove e di vecchie esperienze, che la soppressione della luce eserciti una influenza sull'organismo animale.

Le prime ricerche analitiche e minute rimontano al 1892, quando Graffenberger, avendo posto dei conigli al di fuori dell'azione della luce, constatava prima una notevole diminuzione della emoglobina, poi un ritorno alla norma, poi un eccesso di produzione.

Valerio nel 1894 in conigli mantenuti all'oscuro constatava una generale diminuzione del numero dei globuli rossi ed un deperimento dell'organismo.

La diminuzione dell'emoglobina avveniva contemporaneamente, ma non parallelamente al contenuto dei globuli rossi.

L'A. da parte sua ha utilizzato conigli e topi.

In ogni ricerca utilizzava una copia di animali e cercava che tutte le condizioni individuali fossero uguali.

I fenomeni, che vennero sistematicamente ricercati in ogni esperimento, erano:

1.° Le alterazioni del peso.

2.° Le alterazioni numeriche dei globuli rossi.

3.° Le oscillazioni del contenuto emoglobinico.

4. Le alterazioni del contenuto in ferro del sangue.

Ecco quanto si deve premettere relativamente ai reperti pertinenti al sangue ed alla sua sostanza colorante.

1.° Nel globulo rosso oltre alla emoglobina possono contenersi altre sostanze contenenti ferro; ma che sono scolorate (Jolles).

2.° Nel globulo rosso oltre alla emoglobina possono contenersi altre sostanze coloranti prive di ferro (Jellinek).

3.° L'emoglobina non ha sempre lo stesso potere colorante per quanto contenga la stessa quantità di ferro (Bard).

4.° Nell'emoglobina il contenuto in ferro non ha un rapporto fisso, ma possono riscontrarsi parecchie emoglobine di potere colorante diverso (Bohr, Galleani).

5.° Il ferro può riscontrarsi nel sangue normale anche al di fuori del globulo rosso (Bunge Nosse).

6.° Inoltre nell'interno del globulo rosso si possono riconoscere dei componenti che si trovano in reazione ionica.

I resultati delle esperienze dell'A. sarebbero i seguenti:

Alterazioni del peso. Non si rileva una maniera costante di comportarsi. Il peso diminuisce generalmente in principio per aumentare in seguito; se l'osservazione è anche più prolungata, si può constatare un più tardivo abbassamento di peso.

7.° Quanto alla maniera di comportarsi dei globuli rossi si hanno resultati incostanti.

La resistenza dei globuli rossi non presentava differenze degne di

nota; così pure nulla d'importante si rilevava per il numero dei leucociti e per il rapporto delle loro varietà.

Quanto alla emoglobina si può ammettere una diminuzione abbastanza costante; essa va di pari passo con una contemporanea diminuzione del contenuto emoglobinico.

Cosicchè da tali ricerche si può soltanto desumere, che la luce di fronte alla emoglobina esercita la stessa influenza che, è noto, esercita verso la clorofilla.

È noto che Gauthier fin dal 1879 dimostrava come sono collegate dai più intimi rapporti clorofilla ed emoglobina.

Fin dal 1899 e 1900 L'A. ha praticato una lunga serie di esami sui fornai di Parma, dimostrando che il lavoro notturno determinava in essi non una diminuzione dei globuli rossi, ma al contrario una notevole diminuzione di contenuto emoglobinico.

Ripetute tali ricerche recentemente, il risultato è stato presso a poco uguale. Tali risultati concordano con quelli di Ovimus e di Belli i quali avrebbero trovato come la sottrazione della luce solare nei fuochisti marittimi sia una causa potente di deperimento della emoglobina. Ciò tanto nella marina italiana quanto in quella francese.

Si può quindi conchiudere, dice l'A., come il lavoro notturno, sottraendo l'organismo alla influenza della luce, subito dimostra un deperimento del contenuto emoglobinico, il quale deperimento aumenta con la durata del lavoro notturno.

(*Wien. Klin. Woch.*, n. 27)

FERÉ. — Lo zucchero ed il sale come eccitanti del lavoro muscolare.

L'A. ha esperimentato relativamente alla influenza che ha lo zucchero sul lavoro muscolare. Lo zucchero, secondo lui, ha l'attitudine di rianimare i muscoli stanchi dal lavoro, e serve a tale scopo meglio di qualunque altro idrato di carbonio. Di più esso può cooperare per ottenere in casi convenienti un eccesso di nutrizione. Si può dire che tutti gli osservatori siano d'accordo su questo punto, solo che, secondo l'A., fino ad oggi sarebbero stati poco valutati gli inconvenienti che lo zucchero potrebbe avere alla sua volta.

L'esperienza venne basata a questo modo: si somministrava una colazione comune, alla quale per altro non si aggiungeva caffè od alcun'altra bevanda fermentata; poi si davano 30 grammi di zucchero disciolto in 100 gr. di acqua.

Lo sviluppo della energia muscolare veniva valutato con sufficiente esattezza per mezzo dello ergografo di Mosso. Somministrando circa circa 15 grammi di zucchero, la capacità al lavoro rimaneva presso che costante, come se lo zucchero non fosse stato usato; ma dopo quattro esperienze si vedeva come la stanchezza dopo l'uso dello zucchero si affacciava più rapidamente. Con 30 grammi di zucchero usato in tre ricerche di seguito, si otteneva costantemente un aumento di energia muscolare, ma la caduta della forza era per altro più ampia che non nel primo caso.

Da tutto questo si può conchiudere che lo zucchero aumenta la capacità al lavoro, ma aumenta ancora la fase depressiva successiva; ed anzi l'equivalente di questa depressione è molto maggiore dell'u-

tile che si ha nel periodo di eccitamento. Cosicchè, fatti i conti, si viene ad ottenere uno svantaggio, sovratutto se si usano dosi piuttosto rilevanti di zucchero.

Per modo che lo zucchero si conterrebbe come l'alcool ed altre sostanze eccitanti, relativamente alle quali le esperienze vengono a dire la stessa cosa: si può riassumere quindi il significato di tutto questo nella frase: *eccitamento transitorio, aumentato rilasciamento consecutivo.* Cosicchè praticamente si può dire, che lo zucchero può giovare nel lavoro muscolare di breve durata; nei lavori di lunga durata al contrario non ha altro effetto sicuro, se non quello di accelerare la stanchezza.

Ora gli stimoli tossici non agiscono diversamente da quanto si è detto: basta vedere il periodo depressivo dopo l'attacco convulsivo epilettico.

L'uso dello zucchero alla fine di tavola determina un eccitamento il quale sembra favorire la digestione; ma sempre è da temere che a questo eccitamento segua una depressione.

Venendo poi all'azione del cloruro di sodio sulla capacità al lavoro, osserva Ferè, come il cloruro di sodio esista largamente rappresentato nella nostra economia, e quindi è un elemento di cui non si può fare a meno nella nostra nutrizione. Ma d'altra parte non dobbiamo dimenticare come sia contenuto in quantità sufficientemente copiosa nei nostri elementi. Malgrado questo l'uso del sale è indispensabile ad alcune persone.

Ma esso deve essere considerato tanto poco necessario quanto l'*alcool* e quanto il *tabacco;* è soltanto un alimento abitudinario e che sotto alcuni punti di vista riesce anche dannoso. Perciò egli ha stabilito delle esperienze, somministrando da 0,5 a 3 grammi di sale per ogni esperienza, e venendo alla conseguenza, che in realtà esso eccita la capacità al lavoro al principio, ma che poi segue una depressione, a meno che non intervenga una fase di riposo provvidenziale.

Quindi il cloruro di sodio va collocato accanto agli altri stimolanti i quali, si ripete, eccitano la capacità al lavoro senza cadere nella stanchezza.

Al contrario si può dire che gli stimolanti non fanno altro che accelerare la fase di lavoro, come pure di accelerare periodi di stanchezza e diminuire in fin dei conti la durata al lavoro.

Quindi gli eccitanti debbono venire considerati come rimedii ben poco utili, almeno come mezzi di aumentare la capacità al lavoro.

In conseguenza il problema del lavoro senza stanchezza è ancora alquanto insoluto; esso può venire paragonato alla soluzione del moto perpetuo, ed i varii tentativi di sopprimere la stanchezza nel lavoro per mezzo di sostanze chimiche rappresenta uno sforzo semplicemente dannoso.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 29)

RIVISTA DI TERAPIA

STAEHELIN. — Il regime vegetariano.

L'A. fa rilevare come certi alimenti ricavati dal regno vegetale non hanno un contenuto di acqua che sorpassi quello della maggior parte degli alimenti carnei; mentre la peculiare differenza tra questi due modi di alimentazione — regime vegetariano e regime carneo — consiste nella differenza in grasso che i diversi alimenti presentano, così che è necessario di aggiungere alcune parti di grasso alla dieta del vegetariano, poichè nel caso contrario si avrebbe un regime alimentare assai poco nutriente, che può però tornar utile nell'obesità, onde evitare ai soggetti di questa natura la penosa sensazione della fame, che altrimenti proverebbero in ragione della speciale dietetica a cui devono attenersi.

È noto come nei varii regimi dietetici l'utilizzazione degli alimenti non sia mai in generale perfetta o completa; però è pur provato che le sostanze solide — vere scorie alimentari non utilizzate — che vengono dal rene eliminate, sono assai maggiori nell'alimentazione carnea o mista, a confronto dell'alimentazione vegetariana; per di più col primo metodo di dieta l'auto-intossicazione si fa in modo assai più ragguardevole, che non nel secondo.

Ma bastano questi criterii a far escludere dalla dieta comune la carne, che l'uomo consuma in gran parte da tanti secoli?

L'A. non pensa affatto a questo; tanto più che non dimentica che molti vegetali contengono delle albumine assai tossiche (zeina, abrina, ricina); ed inoltre che talune gravi malattie sono cagionate da certi vegetali (ergotismo, pellagra).

Per rispondere alla questione dianzi avanzata, l'A. ha intrapreso una lunga serie di ricerche, attorno all'influenza che il regime vegetariano esercita sull'organismo. Anzitutto riferisce che l'esame delle reazioni del sistema muscolare e nervoso non hanno permesso di arrivare a conclusioni certe.

Il polso di 14 soggetti alimentati con regime vegetariano non offrì modificazioni notevoli, mentre in 2 altri presentò un aumento spiccato della frequenza: fatto però questo da collegare all'eccitazione che il cuore risente dell'esagerato stato di ripienezza del tratto digestivo.

La pressione del sangue presentò costantemente una diminuzione spiccata a mezzo del regime vegetariano. Lo studio della viscosità del sangue non ha dato risultati soddisfacenti; però l'A. ha potuto osservare che il regime vegetariano diminuisce la sete ed il tasso delle urine, il cui peso specifico aumenta.

In complesso queste ricerche dimostrano che la carne è sopratutto nociva ai soggetti ammalati di nefrite cronica; onde devesi ben ricordare che, senza voler assegnare al regime vegetariano quel significato che talune menti fantastiche volevano fosse dato, è pur nullameno

un' indicazione igienico-terapeutica da ricordarsi e da consigliarsi in quegli speciali casi, nei quali il suo principio informativo trova il più esatto impiego. (*Corresp. Bl. f. Schweizer-Aerzte.* 1 luglio 1906).

CAMINITI. — Stato timico e cloro-narcosi.

Riporta un caso di morte durante la narcosi, per una miomectomia uterina, nel quale all' autopsia fu trovato un timo persistente, ipertrofico, iperemico. All' esame istologico del timo colpiva la grande iperemia, la vascolarizzazione abbondante; si trovava leggero aumento del connettivo; i corpuscoli di Hassal erano diminuiti di numero, ma ipertrofici ed in degenerazione.

Dall'esame del caso attuale e di altri rimane affermato, che tra le morti dovute alla narcosi generale si ha una percentuale assai nota e non tanto bassa data dagli individui che Paltauf chiamò di costituzione clorotico-linfatica, Lange di abito adenoideo ed altri di stato timico e che presentano iperplasie delle glandule linfatiche e di tutto l' apparecchio linfatico, ipertrofia della tiroide, della milza e sopratutto del timo. In questi casi l' eccesso di secrezione timica e l' alterazione qualitativa del secreto è la causa dell' esito letale come nei casi di asma timico. (*Clinica chirurgica*, n. 8, 1906).

MORRIS. — Trattamento opsonico e suoi rapporti con la tubercolosi.

Gli sforzi fatti sinora, allo scopo di sradicare la tubercolosi, sono stati diretti secondo due linee: 1.° trattar quelli già colpiti; 2.° educare il pubblico alla conoscenza della natura infettiva della malattia in discorso e ricercare il metodo più conveniente per evitare tale contagio.

Relativamente al trattamento degl' individui già colpiti, generalmente si cerca di rialzare le condizioni generali dell' infermo per mezzo dell' alimentazione, dell' aria fresca e del riposo fisico e mentale.

I *Sanatorii,* dove un tale trattamento può venire applicato in modo ideale, sono oggimai inadeguati alla dimanda. Inoltre è un fatto oggimai accertato, che, molti infermi che parevano rapidamente migliorati sotto l' influenza del regime sanatoriale, ricadono nel primitivo stato non appena ritornano alla loro vita affaccendata.

Relativamente alla *profilassi,* in questi ultimi anni vennero istituite numerose società allo scopo di educare in proposito la classe meno abbiente.

In America, per esempio, molte di queste società sono in diretto rapporto con gli ospedali, i quali, col permesso dell' infermo, comunicano alla società il suo nome ed il suo domicilio. La società invia quivi uno dei suoi membri, e procura d' insegnare ai componenti della famiglia, che cosa debbono fare per impedire il contagio tubercolare. È chiaro però, che ad impedire gravissimi inconvenienti, è necessario spiegare in tale bisogna il massimo tatto.

L' A. passa poi ad esporre i principii fondamentali della teoria *opsonica* elaborata recentemente in Inghilterra, specialmente per opera del batteriologo *Wright.*

Se sopra un vetrino porta-oggetti si pone, a contatto di una goccia di sangue, una piccola goccia di emulsione di bacilli tubercolari

vivi, e si lasciano per lo spazio di 15 minuti alla temperatura del termostato (37), e quindi si fissa il preparato, si osserva come i bacilli sono inglobati nei leucociti in numero variante da due a dieci per ciascuno.

Se però s'impedisce la coagulazione per mezzo di un sale (con citrato ad es.), con la centrifugazione, si separa la parte corpuscolare e la si lava con soluzione fisiologica isotonica, e ripetendo lo esperimento dianzi ricordato, mettendo a contatto i corpuscoli sanguigni lavati con la emulsione tubercolare, si osserva il fatto notevole che i leucociti non sono più capaci d'inglobare i bacilli.

Questa semplicissima esperienza sta a dimostrare come i leucociti non sono già, a voler dire correttamente, i difensori dell'organismo contro il nemico, ma che il loro còmpito non è altro se non di inglobare i microbi, dopo che vennero in qualche modo modificati da altri corpi dei quali non si conosceva sinora l'esistenza e che risiederebbero nel plasma.

Ad un gruppo di questi speciali corpi venne dato il nome di « *Opsonina* « (dal greco ὀψωνεῖν).

Per rispondere al primo quesito che ci si affaccia, e cioè se sono le opsonine del plasma od i leucociti che attaccano i bacilli tubercolari, basta praticare il seguente semplicissimo esperimento:

Si riscaldi il siero alla temperatura di 60 C (a questa temperatura la opsonina è uccisa); indi si mescoli questo siero con i corpuscoli lavati e con la emulsione bacillare. Si osserverà allora che i bacilli non vengono affatto inglobati dai leucociti.

Per rispondere alla quistione, se cioè la opsonina determina la distruzione dei bacilli stimolando i leucociti ad attaccarli, oppure producendo qualche modificazione nei bacilli medesimi, si pratichi la seguente esperienza.

Si mescoli il siero (contenente la opsonina) con i bacilli e si lasci la miscela alla temperatura del corpo per un quarto d'ora.

Successivamente s'innalzi la temperatura a 60°, allo scopo di uccidere la opsonina. Ora si aggiungano i corpuscoli di sangue lavati, e si pratichi l'esame dopo quindici minuti di incubazione come precedentemente.

Si osserverà che i leucociti hanno inglobato i bacilli: ciò significa che il siero produsse qualche alterazione nei bacilli durante il primitivo contatto. L'opsonina in questo caso non può stimolare in alcun modo i leucociti, perchè noi l'abbiamo uccisa prima di aggiungere questi ultimi.

Un fatto assai importante si è, che, studiando l'opsonina nel siero di differenti soggetti, si dimostra come, comparando il sangue di diversi soggetti, l'elemento variabile è dato dal siero, o meglio dall'opsonina in esso contenuta, e non dai leucociti.

Così impiegando siero del medesimo soggetto *sano*, la medesima emulsione bacillare, e corpuscoli di differenti soggetti (sani ed ammalati di tubercolosi), si ottenne all'incirca il medesimo valore:

In altre parole: i leucociti di soggetti sani ed ammalati inglobano presso a poco il medesimo numero di bacilli tubercolari, quando i bacilli vengono influenzati da un siero contenente l'opsonina di una persona sana.

Nulla di dettagliato però sappiamo sinora sulle opsonine. Probabilmente si tratta di sostanze chimiche sciolte nel siero. Noi le cono-

sciamo soltanto per il lavoro ch'esse compiono, senza sapere in qual parte del corpo vengano elaborate, e quale sia la loro durata. Sappiamo però, ch'esse non sono l'unico corpo difensivo che si trova nel sangue. Così è noto come siano stati in esso dimostrate delle sostanze difensive che attaccano i microrganismi patogeni senza servirsi in nulla dei leucociti.

Che cosa è l'*Indice Opsonico?* Per indice opsonico (tubercolare) si intende il numero di bacilli tubercolari inglobati da ogni leucocito comparato con quello dato dal sangue di un individuo sano, operando con la medesima emulsione.

Così, se nel caso di un soggetto sano sono inglobati 8 bacilli tubercolari per globulo bianco, si stabilisce che questo rapporto sia l'unità di misura, ovverosia 1,0: un soggetto ammalato, che presenti soltanto 4 bacilli inglobati, avrà allora un *indice opsonico* = a 0,5, e un altro con soli 2 bacilli avrà un indice opsonico = a 0,25.

In regola generale si dirà *che per ottenere l'indice opsonico, basta dividere il numero dei bacilli inglobati dall'infermo, per il numero dei bacilli inglobati dai leucociti di un soggetto sano.*

In massima si deve ammettere che l'indice opsonico dei diversi soggetti sani è all'incirca il medesimo (0,98-1).

Nei soggetti con affezioni tubercolari anche puramente locali (ad es. lupus), l'indice opsonico si abbassa considerevolmente (0,7 ed anche meno), e d'altra parte esiste un rapporto fra altezza dello indice opsonico e la rapidità di guarigione.

Invece, generalmente si deve pronunciare prognosi riservata in tutti quei casi nei quali l'indice opsonico è basso.

È ben naturale, che dopo avere ottenuto un metodo atto a misurare il potere di resistenza individuale contro la tubercolosi, si sia egualmente cercato di aumentare l'indice opsonico in quei casi ove era stato riscontrato subnormale. E a tal uopo si è ricorso alla iniezione di *tubercolina.*

Controllando ogni giorno l'indice opsonico, si osserva che, dopo due o tre giorni dall'iniezione di tubercolina, l'indice opsonico si abbassa. Si ha perciò una *fase negativa* seguita immediatamente da una *fase positiva.*

Quando progressivamente si sia raggiunta la cifra 1,0, e tale indice si mantenga per qualche tempo, si possono praticare le iniezioni con minor frequenza; quando si ha la fase negativa, occorre lasciare in riposo il soggetto per qualche tempo (7-8 giorni), altrimenti, continuando nelle iniezioni, si correrebbe il rischio di abbassare anche di più l'indice opsonico sino a che l'infermo diviene tanto poco resistente all'infezione tubercolare, da soccombere entro breve tempo ad essa.

Quello che si è brevemente esposto, non vale solamente per l'infezione tubercolare, ma anche per tutte le altre infezioni batteriche.

(*Medical Review*, agosto 1906).

RIEBOLD. — Guarigione di meningiti tubercolari.

L'A. si occupa della guaribilità e tecnica di cura della meningite tubercolare.

La prognosi della meningite tubercolare, fino a questi ultimi

tempi, fu considerata assolutamente infausta dalla grande maggioranza degli Autori.

Molti dei primi casi che furono dichiarati guariti, non resistettero poi di fronte agli attacchi della critica, fatta eccezione di un caso di Dujardin-Beaumetz e di Thomalla, nei quali casi si erano constatati i tubercoli sulla coroide, ed un caso di Merimann nel quale, dopo cinque mesi si ebbe la recidiva della meningite e la morte. Praticata la necroscopia, venne confermata appunto l'antica diagnosi.

Così pure si è cominciato ad ammettere (Oppenheim e Neumann) come alcuni fenomeni di meningite dei tubercolosi possano completamente scomparire, in conseguenza debbano venire attribuiti a forme *fruste* di meningite tubercolare.

Poi tutti i dubbii relativi alla possibilità di guarigione della meningite tubercolare scomparvero, quando, in seguito alla puntura lombare, si poteva dimostrare la esistenza di bacilli tubercolari nel liquido stesso. I due primi casi di questo genere appartengono a Freyan e a Genkele e furono ritenuti da Oppenheim come superiori a qualunque dubbio. Si volle opporre la possibilità che si trattasse di meningite epidemica sporadica in un tubercoloso; per quanto si voglia dar valore a tale obbiezione rimane sempre vero, che esistono per lo meno altri 4 casi superiori a qualunque critica, di guarigione di meningite tubercolare.

Data questa eventualità di guarigione della meningite tubercolare, è lecito chiedersi: quale è il metodo di cura che più ragionevolmente può condurre allo scopo?

La puntura lombare rappresenta certamente il mezzo più semplice e meno pericoloso, che ci permette di giungere a contatto con il focolaio morboso, indipendentemente dalla trapanazione. È certo innanzi tutto, come la diminuzione di pressione intracranica valga a determinare un transitorio miglioramento.

Che del resto la puntura o da sola o ripetuta più volte abbia un effetto benefico sulla malattia, è tutt'ora da ritenersi *poco probabile*. Poichè innanzi tutto l'essudato meningitico si riproduce con tale facilità, che poco dopo l'estrazione possiamo esser certi come si sia determinata la super-produzione di liquido. In ogni modo, per quanto l'esperienza a questo riguardo non c'illuminò ancora in modo positivo, pure ragionando su basi teoriche, ed ammettendo che nei casi leggieri la ripetuta puntura lombare possa giovare così nella meningite sierosa come in quella epidemica, è sempre lecito pensare, che anche nella meningite tubercolare, se vogliamo nutrire qualche speranza di guarigione, dobbiamo sempre affidarci alle punture del sacco spinale metodicamente ripetute.

Secondo Quincke la puntura, ripetuta sistematicamente, avrebbe anche il vantaggio di prevenire ed impedire che venga chiusa la cavità cranica e divisa dal segmento spinale. Le cose andrebbero così, o perchè in seguito alla dilatazione dei ventricoli cerebrali l'acquedotto di Silvio può venire piegato ad angolo, ovvero può accadere come in seguito alla stessa dilatazione ventricolare, il cervelletto venga ad essere compresso contro il forame grande, e viene così insieme alla midolla allungata a tapparne il lume come un turacciolo.

Nel caso di Riebold non poteva dubitarsi della natura tubercolare della malattia, perchè senza dubbio si riscontrarono i bacilli perfino sui preparati per strisciamento. Di più si ebbe tutto il quadro

MENDINI. — Cura dell' epistassi con l' adrenalina.

S' introduce nella narice da cui sgorga il sangue un piccolo tampone di cotone, imbevuto in soluz. di adrenalina del commercio (al 0.10 %) gr. 10, soluz. fisiologica, sterilizz. di cloruro sodico: gr. 10. Se l' emorragia non si arresta, si aggiunge un tamponamento, anteriore soltanto, della narice, con strisce di garza asettica. In tal modo l' epistassi è definitivamente arrestata, e, solo per eccezione, è necessario fare il tamponamento posteriore.

Per facilitare l' estrazione del tampone, l'A. consiglia, dopo tolti i primi 2-3 strati della striscia di garza, di istillare nella narice qualche goccia di cloridr. di cocaina, gr. 0.20, soluzione di adrenalina al 0.10 % gr. 1, acqua still. sterilizz., gr. 10: dopo qualche minuto, il tampone si toglie facilmente.

Per prevenire infine il ritorno dell' epistassi, si consiglia al malato di introdursi nella narice, per qualche tempo, un po' della pomata seguente: soluz. di adrenalina al 0.10 %, gr. 1. Mescola intimamente con olio di vaselina gr. 1. Agg. lanolina gr. 9, sozoiodolato di zinco gr. 1, cloridr. di cocaina gr. 0.10.

(*Giornale medico del R. Esercito*, 30 giugno 1905).

FORMULARIO TERAPEUTICO

LEREDDE. — Gli anestetici nelle malattie cutanee.

La maggior parte degli anestetici cutanei emettono vapori che penetrano facilmente nella pelle e agiscono sui nervi irritati.

L' *acido acetico* usato in Francia e da noi solo in forma di lozioni e bagni acidulati (un litro per un bagno di 250 litri) è usato correntemente in Germania in pomata su le pelli grasse:

Acido acetico	gr.	2,50
Lanolina	»	5
Vaselina	»	30

e in pasta:

Acido acetico	gr.	2 a 10
Vaselina	»	8
Lanolina	»	12
Amido.	»	10

L' *acido fenico* può essere usato in lozione (1-3 p. 100), in pennellature (soluzione alcoolica od oleosa, in pomata e in pasta alla dose di 1 a 2 p. 100). Unna lo usa in soluzione del 5 p. 100 nello spirito di sapone di potassa, combinando così un anestetico e un riduttore.

L' *acido tartarico* è molto usato in forma di glicerolato all' 1 p. 30.

La *belladonna* molto in uso per il passato non è oggi utilizzata che unitamente ad altri agenti medicamentosi. La sua azione anestetica è

del resto dubbia salvo che su l'ano, la vulva e le regioni ulcerate. Si usa l'estratto in pomata al 5—10 p. 100 e la tintura diluita al decimo.

Il *benzoino* è utilizzato nella forma di tintura che si incorpora a pomata.

Lanolina	gr.	30
Vaselina	»	15
Acqua	»	6
Tintura di benzoino	»	3

La *canfora* è un antipruriginoso eccellente. Si usano le lozioni di olio canforato (olio di mandorle dolci gr. 10, canfora gr. 1) e le applicazioni di pomate o paste:

Lanolina	gr.	30
Olio canforato	»	10
Idrato di cloralio	»	1
Ossido di zinco Creta preparata Olio canforato Acqua di calce } ana	gr.	25

La *canape indiana* è usata in tintura a 1 p. 50, a 1 p. 100.

Leistikow si serve di bastoni di pomata:

Estratto di canape	gr.	1
Colofonia	»	3
Cera gialla	»	45
Olio di olive	»	40

Il *cloralio* può essere disciolto nell'acqua o nell'alcool all'1 p. 100, oppure se ne possono fare delle pomate al 10 p. 100.

Le lozioni di acqua *cloroformata* possono essere usate quando la pelle non sia molto irritabile.

La *cocaina* viene associata (Macolm M.) alle soluzioni acquose fenicate (Unna), alle soluzioni alcooliche di sublimato. Brocq la usa in pomate che contengono inoltre acido fenico e cloralio. La si prescrive in dose del 10-20 p. 100. La sua azione sulla pelle, come quella di sostanze che non emettono vapori, non è dimostrata. Altrettanto non si deve dire della sua azione sugli orifizii delle mucose, delle fessure e delle escoriazioni.

L'*acido cianidrico* in soluzione all'1 p. 10,000, l'*acqua distillata di mandorle amare* in soluzione acquosa o alcoolica sono la base di parecchie lozioni antipruriginose. Citiamo ancora il *lisolo,* l'*eucaliptolo,* il *timolo* (soluzioni acquose all'1-2 p. 100), e per finire due medicamenti molto importanti, il *mentolo* e il *salicilato di metile.*

Il *mentolo* è l'antipruriginoso più comunemente usato; è prescritto in tutte le forme possibili: in soluzioni alcooliche (1-3-6 p. 100), in pomate e in paste (1 p. 100 in media) ed anche sotto forma di saponi.

Col *salicilato di metile*, proposto da Laredde, gli effetti sarebbero più accentuati che non con gli altri anestetici, ma anche più transitorii. Va usato in paste al 5-10 p. 100.

(*Revue des praticiens des mal. cut.*, 1905).

LYON.—Cura della liatisi biliare.

A) *Trattamento dell'accesso.*

1.° Riposo a letto; 2.° Dieta idrica: latte ghiacciato a piccole dosi; 3.° Applicazione calda su l'ipocondrio destro: cataplasmi, compresse umide ricoperte di taffettà gommato. Polverizzazioni di cloruro di metile, di cloruro di etile.

Applicazione di salicilato di metile (XXX a L gocce), di pomata di belladonna (1 gr. di estratto per 30 di vaselina); di:

Olio di mandorle dolci	gr.	20
Guaiacolo	»	10

oppure:

Alcoolato di menta Balsamo di Fioravanti Glicerina Cloroformio	. . . . ana gr.	25

Bagni tiepici a 35°-36°.

Inalazione della mistura seguente:

Alcool	gr.	4
Cloroformio	»	8
Etere solforico	»	12

Pozione all'acqua cloroformata:

Acqua cloroformata	gr.	150
Acqua di tiglio	»	100
Sciroppo di fiori d'arancio	»	50

Capsule d'etere amilvalerianico:

Valerianato d'amile	gocce	III
Etere solforico	»	IV

p. una capsula in gelatina. Prendete 6 capsule, 2 di mezz'ora in mezz'ora.

Provate l'olio di olive:

Olio di olive	gr.	200-400
Cognac	»	25
Giallo d'uovo	num.	2
Mentolo	gr.	0,50

oppure l'olio addizionato semplicemente di assenza di anice (da prendere in due volte a 1|2 ora d'intervallo).

Amministrare il cloralio per clisteri:

Cloralio	gr.	2-3
Latte	»	200
Giallo d'uovo	num.	1

oppure l'antipirina:

Acqua bollita	gr.	125
Laudano del Sydenham	gocc.	X
Antipirina	gr.	2

I suppositorii con oppio e belladonna:

Estratto di belladonna	gr.	0,02
» d'oppio	»	0,02
Burro di cacao	»	90

p. 1 suppositorio.

Per ultima risorsa, fare una iniezione di morfina associata all'atropina:

Cloridrato di morfina.	gr.	0,10
Solfato di atropina	»	0,01
Acqua dist. di lauro-ceraso. . . .	»	20

Iniettarne 1 centim. cubo.

B) *Trattamento della litiasi.*

Regime alimentare:

Carni arrostite in quantità moderata, uova, legumi verdi, frutta, latticini freschi.

Vietare le sostanze grasse, le pietanze con spezie, la selvaggina, i funghi, le bevande alcooliche, le acque gazzose ecc.

Trattamento igienico:

Esercizio, vita all'aria libera, frizioni all'alcool, lozioni fredde.

Amministrare il benzoato di soda ed il salicilato di soda:

Benzoato di soda.	gr.	0,30
Salicilato di soda	»	0,60

p. una cartina: 3 al giorno, durante 10 a 20 giorni al mese.

Il bicarbonato di soda ed il benzoato di litina:

Benzoato di litina	gr.	30
Bicarbonato di soda	»	60

p. una cartina: 2 al giorno con un bicchiere di acqua di Vichy.

oppure un cucchiaio da caffe di sale di Carlsbad, il mattino a digiuno, in un bicchiere d'acqua tiepida.

Prescrivere di tanto in tanto i lassativi colagochi ecc.

Estr. di rabarbaro	gr.	0,10
» di giusquiamo	»	0,02
Podofillina	»	0,05

Sapone mediciuale q. b. per 1 pillola (Huchard).

Ferrand ha raccomandato la glicerina: 1 a 2 cucchiaini nell'acqua di Vichy; Chauffard l'olio di Harlem: 1 a 2 capsule di gr. 0,20 da prendere la sera andando a letto in una tazza d'infusione di Boldo.

(*Revue de therap. méd. chir.*, 1904).

Contro gli emorroidi.

Vaselina	gr.	20
Soluzione di adrenalina al millesimo .	gocce	20
Cloridrato di cocaina	gr.	0,10

M. e f. unguento. Uso esterno.

Per la tigna favosa del cuoio capelluto.

Anzitutto lavaggio con spirito saponato alcalino ed acqua tiepida: poi depilazione dei punti affetti: in fine passaggio della soluzione idroalcoolica di sublimato corrosivo (1 %) mediante pennellazione:

Sapone verde di Stuttgart . . .	gr.	20
Alcool rettificato	»	40

Fa digerire lungamente, mesci, filtra e aggiungi:

Tintura di lavandola q. b. ad aromatizzare.

Uso esterno.

Più:

Sublimato corrosivo.	gr.	0,50
Acqua distillata ed alcool rettificato . ana	»	25

In bottiglia, con pennello.

IGIENE PRATICA

FRIEDMAMN. — Per la difesa dalle polveri.

È naturale, dice l'A., che da varie parti si cerchi di risolvere il problema di evitare la formazione della polvere nelle abitazioni e negli spazii chiusi, specialmente ciò interessa per le scuole, le caserme e tutti i locali dove si raccolgono parecchie persone. È noto poi quanta importanza abbia un tale problema dal punto di vista della difesa dalla tubercolosi. È facile comprendere come pure essendo animato dai migliori sentimenti verso la nettezza, e confortato dalle migliori abitudini, pure quando si tratta di togliere la polvere dei mobili, e in special modo se dobbiamo tenere chiuse le finestre, non si può a meno che spandere una parte della polvere stessa che si era appoggiata sui mobili stessi.

Dati tali inconvenienti, va da sè che sia stata salutata con entusiasmo la comparsa di un nuovo apparecchio, il quale cerchi di applicare il principio del vuoto per raccogliere la polvere. Si tratta di fare un vuoto molto intenso in una cassetta per mezzo di una pompa ad aria. Mettendo in comunicazione tale cassetta con un tubo, e questo con una imboccatura, noi potremo sorbire la polvere per mezzo di un tale apparecchio. Nel cavo della cassetta si trova un filtro, il quale

trattiene la polvere ed impedisce che per qualunque ragione od accidente dalla cassetta torni nell'atmosfera.

Facendo poi delle esperienze di coltura dei germi contenuti nell'aria, dopo usato l'apparecchio al vuoto comparativamente ai soliti metodi di pulitura, per es. scope e stracci, ecc. nelle scale, si vedeva come il numero dei germi nelle piatte non crescevano dopo l'apparecchio, mentre crescevano smisuratamente nell'altro caso.

Va da sè che dato il suo alto costo, l'apparecchio al vuoto per spolverare, è per ora adottato solo per i grandi stabilimenti e poco per le case operaie.

Al contrario un non indifferente aiuto per risolvere il quesito della polvere, è quello di evitare che i pavimenti producano polvere. Sono specialmente olii e prodotti di rifiuto dell'industria del petrolio, i quali vanno in commercio con vario nome (sternolite, libera polvere, ecc.). Essi sono venduti sotto forma di emulsioni e formano con la polvere delle masse solide, le quali aderiscono tenacemente al suolo.

La *sternolite* è stata impiegata in questi ultimi tempi nell'istituto per le malattie infettive a Berlino, dove nell'aria circolano innumerevoli batterii d'infezione.

Sta il fatto che si è avuto una diminuzione sensibile. Lode ha fatto ricerche da qualche tempo per stabilire la differenza di germi dell'aria, usando la sternolina su pavimenti verniciati e comuni. Ed ha veduto che la differenza sarebbe stata dal 92 %.

Questo metodo è molto buono per ambienti dove si raccolgono molte persone, e dove arriva molto prodotto del pulviscolo stradale. L'inconveniente di tale metodo era dato fino ad ora dalla lubricità del pavimento, difetto che Bachmann ha per altro corretto, usando un preparato il quale resulta di olio e di polvere di segatura.

È di grande importanza ancora diminuire la produzione e la elevazione della polvere stradale, la quale recentemente viene spinta in alto in modo desolante dagli automobili.

Questo inconveniente è in special modo sentito in Riviera, dove il clima asciutto produce una maggiore quantità di polvere, dove il girare di migliaia di malati in automobile diffonde innumerevoli pericolosi germi d'infezione. Cosicchè non a torto i medici della Riviera francese, con l'aiuto del governo francese, avrebbero stabilito una *lega contro i danni della polvere.*

Il metodo dell'inaffiamento, con successivo spazzamento praticato nelle grandi città è eccessivamente dannoso. Tale metodo sarebbe buono quando le strade fossero pavimentate o asfaltate, e l'acqua potesse venirci gettata sopra senza difficoltà e in larga copia. Ma l'effetto è troppo transitorio; esso diverrebbe buono soltanto nel caso che la procedura venisse ripetuta più volte al giorno.

Questo stesso metodo è anche più disadatto per le strade di campagna; quindi nessuna meraviglia se da più parti si cerca una opportuna sostituzione.

Un mezzo a cui si è pensato recentemente, specialmente in Francia, sarebbe quello di sciogliere nell'acqua d'inaffiamento un sale molto igroscopico, il quale sale per conseguenza permetta che il terreno si conservi umido per un lungo tempo. Ma il cloruro di calcio dà luogo alla sua volta a due inconvenienti opposti molto gravi: l'uno che nella stagione umida produce una fanghiglia molto fastidiosa, e l'altro che durante la stagione secca si prosciuga e si mescola alla polvere delle strade, ed agisce eccitando in modo speciale le vie respiratorie.

Per il che si è visto, che tale metodo non può venire adottato, per lo meno su larga scala.

Quindi per la nettezza preventiva e per combattere la polvere nelle strade, sono molto più raccomandabili gli olii ed i prodotti residuali delle industrie del petrolio. E si comprende ancora come la soluzione di un tale problema sia tanto più agevole in America dove il petrolio è così abbondante. Se le strade vengono inaffiate con una miscela acquosa di tali olii accade, che ad un certo punto si verifica la evaporazione dell'acqua in soluzione, ma la parte oleosa rimane, e costituisce una patina molto delicata, che fissa molto bene la polvere e la mantiene aderente al suolo.

L'inconveniente unico di un tale metodo è il suo alto costo, per modo che Guglielminetti ha potuto fare il calcolo, che per 1 km. di strada sulla quale si voglia determinare uno strato di 5 mm. della emulsione oleosa, occorrono non meno di 1000 lire.

Un'altra risorsa noi possiamo trovarla nella incatramazione delle strade; generalmente si adopera un miscuglio di polvere di carbone fossile e trementina.

Questa miscela si dissecca sul suolo, e gli conferisce tutte le proprietà di uno strato d'asfalto: non si possono esprimere, fino ad ora, giudizii decisi sulla praticità di tale mezzo, perchè le esperienze relative datano da poco tempo. Ma si può dire che i risultati sono stati importanti, perchè la formazione della polvere scomparirebbe quasi completamente, e la durata della incatramazione non sarebbe minore di 6 mesi. Questo metodo rappresenta un notevole progresso su quello precedente, perchè per uno strato d'incatramazione di 5 mm. in 1 km. di strada, non occorrono più di 400 lire.

Perchè l'incatramazione riesca bene, occorre questo: 1.° che la stagione sia asciutta; 2.° che la strada sia stata precedentemente preparata in guisa da liberarla da ogni polviscolo o inquinamento.

(*Berl. Klin. Woch.*, n. 29).

NOTIZIE E VARIETA'

L'associazione Italiana di Terapia fisica.

Il Consiglio Direttivo di questa nuova Associazione fu dal suo Presidente, Prof. Guido Baccelli, convocato il 31 ottobre, insieme all'Ufficio di Presidenza, nei locali della Clinica Medica al Policlinico. In questa seduta furono prese deliberazioni di grande importanza; prima fu quella di fissare la data per il 2.° Congresso Internazionale di Terapia fisica, che si terrà in Roma il 1.° ottobre 1907. Ha eletto poi i sei rappresentanti italiani nel Comitato Internazionale Permanente dei Congressi di Terapia fisica, nelle persone dei: Prof. Tamburrini,

Casciani, Colombo dell'Ufficio di Presidenza, e dei Dottori Luraschi, Luisada, e Prof. Capriati del Consiglio Direttivo. Fu affidato l'ufficio di Cassiere al Dott. L. Coleschi, in sostituzione del Cassiere dimissionario. Ha affidato l'incarico di Vice-Segretarii del Comitato Organizzatore del Congresso ai dottori: G. De Lillo e L. Cesari. Ha deliberato infine di richiamare in funzione gli antichi comitati regionali italiani di propaganda, e si è riservato di far conoscere prossimamente i nomi dei componenti il Comitato Generale organizzatore del prossimo Congresso, di cui faranno parte i più illustri nomi della clinica internazionale.

BIBLIOGRAFIA

R. GATTA. — COMPENDIO DI MEDICINA LEGALE COMPILATO SECONDO L'INSEGNAMENTO UNIVERSITARIO AD USO DEGLI STUDENTI, DEI MEDICI PRATICI E DEI LEGALI. — *Napoli, Casa ed. cav. N. Jovene & C.°, 1906, prezzo L. 4.* — In questa seconda edizione del compendio anzidetto, il prof. Gatta ha largamente riveduta ed ampliata la prima edizione mettendola al corrente con i moderni progressi della scienza e con l'attuale legislazione italiana. Il libro riescirà certo di grande utilità agli studenti avendolo l'A. compilato, come è dichiarato nel frontespizio, secondo l'insegnamento universitario: ma anche i medici pratici e gli stessi avvocati, specialmente i penalisti, troveranno in esso una guida molto utile per le quistioni che abbiano attinenza con la medicina legale.

In questa edizione è stata aggiunta di pianta tutta la parte concernente la psicopatologia forense, la quale è svolta in modo insieme sobrio e completo, risultandone molto bene determinata, e valutata, nel suo giusto valore, la responsabilità civile e penale degli infermi delle diverse affezioni mentali. È stata anche aggiunta una serie di moduli da servire di guida ai medici e agli avvocati per la compilazione esatta delle perizie, dei rapporti, dei verbali ecc. Infine vi è annessa una estesa ed accurata bibliografia sui diversi argomenti, la quale riuscirà preziosa per coloro i quali intendessero approfondire le loro conoscenze sull'argomento stesso.

Un libro scritto nel modo e con gli intendimenti anzidetti non potrà non incontrare il favore degli studiosi.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli — Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI E LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Sopra un caso di probabile cisti ematica della milza.

(Sunto di due lezioni raccolte dal dottor U. MASUCCI, assistente).

I giovani che, invitati da me, hanno ora discusso sulla sede e la natura del processo morboso, di cui è affetto questo infermo, si sono mostrati giustamente titubanti.

E la diagnosi offre davvero in questo caso non lievi difficoltà, che si possono superare solo praticando con esattezza e diligenza le delicate manovre del palpamento dell' addome. Permettete quindi che io, prima di venire alla disamina di questo caso, mi occupi oggi di proposito del palpamento addominale, che giustamente reputo l'argomento più interessante della semiotica addominale.

La sua importanza pratica è tale che, eseguito con diligenza, può da solo far stabilire, con mirabile precisione, in molti casi, la diagnosi e la sede dei varii processi morbosi svolgentisi nella cavità dell' addome. E tutta la fama del Frérichs, ritenuto uno dei più esperti nella diagnosi delle malattie addominali, era riposta soprattutto nella rara abilità con cui eseguiva il palpamento di questa regione.

Un giovane, che vedo oggi fra voi, presentò giorni or sono alla mia consultazione privata un infermo con disturbi intestinali, tumore di milza, tumefazioni glandolari al collo, adenopatie mesenteriche. Dei medici, che l' avevano precedentemente osservato, alcuni diagnosticarono il tumore di milza, altri l' affezione intestinale, riconoscibile ad una indagine superficiale dai dolori avvertiti dall' ammalato e dalla diarrea alternantesi con la stitichezza, ed altri infine riconobbero i tumori al collo; ma le adenopatie mesenteriche non erano state diagnosticate, appunto perchè il palpamento era stato superficialmente praticato.

In un ammalato, ora degente in Clinica, ho notato con estrema facilità l'esistenza di tumoretti nel cavo addominale, che a voi, non ancora bene esercitati nelle pratiche del palpamento, non riuscirebbe di riconoscere.

È necessario quindi che vi abituiate a praticarlo con la massima diligenza, per raggiungere la necessaria precisione diagnostica.

La condizione prima e indispensabile per eseguire con esattezza il palpamento, è riposto nel porre la massima attenzione nella pratica di questa manovra.

Questa norma, tanto semplice ed evidente, non viene d'ordinario indicata nei trattati di semiologia, forse perchè sembrerebbe oltraggioso ricordare ad un medico, che il primo precetto nell'eseguire una indagine clinica è riposto nel praticarla con la massima attenzione.

Io però sento oggi il bisogno di ricordarvi questa norma, perchè nella mia lunga esperienza didattica ho dovuto con dolore constatare che anche quei giovani, i quali dimostrano di conoscere egregiamente in teoria tutti i metodi indicati dai libri, invitati ad eseguirli, li praticano in modo da non poterne ottenere alcun serio ed efficace risultamento, appunto perchè nell'adoperarli non vi prestano la necessaria attenzione.

Ed è quindi col continuo esercizio, e con l'incessante attenzione che esso richiede, che voi vi metterete in grado di raccogliere tutti i più piccoli particolari del vostro esame. Come quando, osservando un quadro, a prima vista riceviamo solo l'impressione vaga e superficiale del suo insieme, ma poi se esso desta la nostra attenzione, cominceremo a scorgere con dettaglio le figure, e di queste gli atteggiamenti e le espressioni, finchè ci si renderanno evidenti le più minute sfumature artistiche contenute nella tela; così con l'attenzione, in una indagine tanto delicata, quale è quella del palpamento addominale, vi riuscirà di riconoscere a grado a grado tutte le più lievi particolarità di questo esame. E difatti, abituandovi all'attenzione, voi fate sviluppare e rendete più acuta la vostra potenza intellettiva, e con l'attenzione tutto il vostro io, tutta la vostra coscienza vien riflessa sulle impressioni raccolte dal tatto, di guisa che educandolo, le dita che palpano vi daranno tutta una serie di sensazioni fino allora a voi completamente ignote.

In voi succede una specie di allenamento psichico, che a somiglianza di quello muscolare, vi farà ottenere il massimo prodotto col minimo dispendio di energia. L'attenzione infatti è sempre un lavoro,

in massima parte volontario, anzi è realmente uno sforzo che nel prodursi esaurisce facilmente l'azione produttrice; però esercitandosi continuamente, la riflessione a poco a poco si compie con uno sforzo sempre minore, e da ultimo si ottiene con facilità e senza affaticamento. Questo allenamento psichico ai medici è necessario per il lavorio diagnostico, come l'allenamento muscolare è indispensabile in tanti generi di sport.

Nell'eseguire il palpamento ponete l'ammalato in posizione orizzontale, con la testa possibilmente non poggiata sui guanciali, le braccia abbandonate lungo il torace; cercate di distrarlo con domande indifferenti, e invitatelo a respirare tranquillamente in modo da non produrre tensione sulle pareti addominali.

Se volete eseguire la palpazione laterale, fate adagiare l'infermo sopra un fianco, se infine vi è necessario di praticarla posteriormente, lo inviterete a sedere sul letto, o a porsi bocconi, o poggiato sui gomiti e sulle ginocchia; abitualmente però la palpazione si esegue nella posizione orizzontale.

Nel procedere all'esplorazione dell'addome, non dimenticate mai che il modo come sull'addome si pongono le mani dal medico è il primo indice della esperienza di lui; perchè da ciò io soglio desumere l'abilità di un medico in questa ricerca, così come di un pianista dal modo come poggia le mani sulla tastiera del piano e ne ricava i primi suoni, si può giudicare del suo valore.

I giovani invece eseguiscono il palpamento in tal guisa, che non a torto il Cantani fin dai suoi tempi lo definì: *panificazione*.

La mano non si deve porre sull'addome in posizione verticale e nemmeno obbliqua; essa invece, distesa, con le dita, specie le ultime un po' flesse, e non fredda, va messa sull'addome con cautela ma senza titubanza.

Un errore, in cui cadono i giovani assai frequentemente, è quello di portar subito la mano sul sito dove l'infermo avverte una sensazione dolorosa; in tal modo l'ammalato si irrita, cade spesso in ismanie, e rende impossibile ogni utile osservazione.

Giorni or sono una signora si meravigliava che il suo bambino, mentre si era precedentemente opposto all'osservazione di altri medici, che l'avevano visitato, osservandolo invece io restò docile e tranquillo; ma questa tranquillità derivava da ciò che avevo cominciata la palpazione dai punti non dolenti, per giungere gradatamente al sito doloroso quando era già distratto il piccolo infermo, essendo noto che l'attenzione nei bambini viene in poco tempo esaurendosi.

Anche questo ammalato, che noi ora osserviamo, accusa dolore all'ipocondrio sinistro, e sarebbe un errore da novizio se io portassi subito la mano su quel punto.

I metodi con i quali può eseguirsi il palpamento sono svariati; io oggi vi esporrò solo quelli che, per la loro maggiore importanza pratica, è necessario che voi impariate a conoscere.

Tra questi vi ricorderò innanzi tutto il palpamento *superficiale* e quello *profondo;* nell' eseguire il primo io pongo, come vedete, la mano sull' addome, e con dei piccoli movimenti superficiali, posso avvertire, senza alcuna difficoltà, lo stato delle pareti addominali, la loro dolorabilità, l' esistenza di sfregamenti peritonitici, la presenza di tumori superficiali ecc.; nel praticare il secondo, deprimendo con una certa forza le pareti addominali, posso rilevare oltre la delimitazione degli organi, la presenza di tumori o di anomalie, collocate più profondamente nel cavo addominale.

Il palpamento a *scosse* poi ha grande importanza per avvertire le modificazioni avvenute nelle parti profonde della cavità dell'addome. Dando con le dita della mano che palpa dei brevi, energici, e profondi colpi sull' addome, voi avvertite una speciale resistenza, che è l' indice di organi tumefatti o di tumori, nascosti dalla presenza di liquido in questa cavità.

Vengo ora a indicarvi quella forma di palpamento, che come più tardi vi dimostrerò, mi è stato di gran giovamento nello stabilire la diagnosi nel nostro ammalato; questo è il ballottamento. È questo un palpamento bimanuale, mediante il quale un tumore, una cisti, un prodotto morboso qualsiasi, vien ballottato dall' una all' altra mano; ed a tal proposito è necessario che io apra una parentesi.

È vecchia abitudine semiotica quella di praticare il palpamento in generale servendosi di ambedue le mani; i clinici moderni però, soprattutto i tedeschi, sono concordi nel ritenere che questa esplorazione deve essere eseguita con una sola mano, ed io da tempo divido pienamente questa opinione. In un trattato invece di semiologia addominale modernissimo, scritto con metodo accurato e rigorosamente clinico, si fa ancora cenno di palpamento bimanuale, asserendosi che in tal modo da un lato può eseguirsi il palpamento sopra una più larga superficie, e dall' altro, durante questa manovra, l' una mano può essere quasi contemporaneamente o a breve intervallo di controllo all' altra.

Ma per verità questo metodo non mi sembra rispondente alle leggi

fisiologiche, secondo cui l'attenzione è in rapporto inverso del numero degli stimoli ricevuti dai sensi, e da essi raccolti e giudicati. E quindi l'attenzione, che dovrebbe raccogliere tutte le impressioni che danno le dita, rivolgendosi ora all'una ora all'altra mano, raccoglie soltanto, in un dato tempo, incompletamente quelle che gli vengono date da ambedue le mani.

Si deve invece fare uso di tutte e due le mani, quando, come accade appunto nell'eseguire il ballottamento, l'una agisce da forza motrice e l'altra da raccoglitrice delle sensazioni.

Così, volendo avere la sensazione della milza in questo ammalato, la mano destra posta in avanti, come vedete, mi serve solo per dare la spinta, ed è la mia mano sinistra, che poggiata in addietro, avverte l'organo al tatto; mentre invece per avvertire il rene, la mano posta sull'angolo tra la colonna vertebrale e l'arcata costale, dà la spinta all'organo, di cui solo le dita, poggiate anteriormente, ricevono l'impressione di ballottamento.

In una parola il ballottamento, che per la milza si produce in un senso, per il rene si produce in senso inverso; e ciò ha un notevole valore diagnostico.

Vi ricordo infine la palpazione *combinata*, con la quale applicando la mano distesa sopra un lato dell'addome, preferibilmente nelle parti più declivi, ed impartendo con le dita dell'altra, disposte a martello, e situate più o meno alla stessa altezza, ma al lato opposto, dei colpi secchi e staccati, si riesce a provocare un senso distinto di ondulazione, che per lo più è l'espressione di liquido libero nella cavità addominale, ma può essere ancora l'indice della presenza di cisti ovariche di grandi dimensioni, o di notevoli essudati molto fluidi.

Ed ora dopo di avervi esposte le manovre del palpamento addominale, che nel nostro caso hanno importanza grandissima, passiamo all'esame di questo infermo.

La storia clinica di questo ammalato può compendiarsi in pochi fatti importanti. Suo padre è morto per un tumore addominale, ed egli poi, richiamato quattro mesi or sono a prestare il servizio militare, fu colto da febbri palustri, che si protrassero anche al suo ritorno nel paese nativo.

Durante le manovre, attaccato un giorno da un accesso di febbre, e non pertanto costretto a fare una marcia in montagna, si aggravò a tal punto che bisognò farlo ricoverare in un ospedale militare, dove la febbre cessò.

Ritornato in paese le febbri riapparvero a brevi intervalli, cessando finalmente mediante l'uso del chinino. Però da circa un mese egli ha cominciato ad avvertire: debolezza generale e disturbi nella digestione, ed ha notato altresì l'esistenza di un tumore che si veniva svolgendo nell'ipocondrio sinistro, tumore che dall'ipocondrio si estende ora in basso fino alla spina iliaca anterior-superiore di sinistra.

Sono questi i fatti più interessanti rilevabili dall'anamnesi.

Dovendo ora procedere alla diagnosi, che in questo caso offre non lievi difficoltà, è necessario stabilire innanzi tutto la sede dell'affezione, per discutere poi della natura di questa.

Per ciò che riguarda la sede nel consulto tenuto da voi giovani si è indicato, con esattezza di criterio clinico, da alcuni il rene, da altri la milza; ma la sede della lesione che io annetto con maggiore probabilità è la milza.

Il tumore di milza, più che alla percussione si riconosce al palpamento. Quest'organo, come voi già conoscete dall'anatomia, ha un margine anteriore stretto ed acuto, ed un margine posteriore più largo ed arcuato, e tra questi una superficie esterna convessa ed una posteriore piano-concava; col palpamento noi tocchiamo il margine anteriore e la superficie esterna.

Ciò che più importa nel palpare il margine della milza, è di riconoscere le incisure di cui è provvista, perchè esse sono così caratteristiche dell'organo, che, riscontrate, inducono ad affermare con sicurezza che una data tumefazione appartenga alla milza.

Queste incisure sono per lo più al numero di una a quattro.

La milza dunque ha caratteri anatomici così precisi e tanto facilmente rilevabili, che se voi la palpate varie volte, e specialmente, per averne un concetto più esatto, nelle sue più voluminose tumefazioni (infezione palustre, leucemia, pseudoleucemia) vi resterà talmente impressa, che nelle successive osservazioni vi sarà assai facile di riconoscerla.

Un solo organo, tumefacendosi, potrebbe indurvi in quell'errore, che per verità non è infrequente nelle diagnosi cliniche; e quest'organo è il rene.

Per distinguere se un tumore sia della milza o del rene, io vi ricorderò i quattro principali caratteri differenziali.

(continua)

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. DE RENZI E.

Sezione diagnostica e terapia fisica (prof. Boeri)

BOERI G. — Note di Diagnostica e terapia fisica.

Con questo numero, e sotto questa rubrica, inizio una serie di articoli brevi riguardanti i mezzi fisici adoperati per la diagnosi e per la terapia delle malattie. Le applicazioni della fisica alla medicina, e propriamente alla clinica, sono oggi così numerose e progredite che incominciano ad interessare largamente la pratica. Come la valutazione della febbre mediante il termometro ha finito col sostituire la corrispondente indagine grossolana della palpazione del polso e del termotatto, anteponendosi l'esattezza della prima alla brevità delle due ultime indagini, così probabilmente finirà per divenire famigliare anche ai pratici la determinazione, ad esempio, della pressione cardio-vascolare che lo sfigmomanometro di Riva Rocci ha volgarizzato, mediante la semplicità e la brevità dell'operazione relativa; e molte e molte altre preziose indagini diagnostiche di natura fisica entreranno a far parte della pratica corrente. In quanto alla terapia non è chi non veda come i mezzi fisici vadano guadagnando terreno a passi di gigante. Io tratterò quindi, in questa rubrica, gli argomenti più moderni e più pratici di terapia fisica come di diagnostica fisica, tenendo conto degli odierni progressi in proposito e della larga copia di apparecchi e di osservazioni di cui dispone la Clinica del prof. de Renzi; e penso che una pubblicazione periodica, la quale, come questa, abbia lo scopo di esporre, in forma semplice, le più pratiche tra le applicazioni della fisica alla diagnosi e alla cura, dovrà riuscire interessante a coloro i quali da ogni studio e da ogni mezzo cercano di trarre profitto a vantaggio degli infermi.

I. Il tremore della neurosi traumatica. Caratteri grossolani e caratteri grafici di esso. Valore diagnostico del tromogramma. Applicazione pratica di alcune leggi di meccanica dei movimenti patologici alla diagnosi della neurosi tpaumatica e della simulazione.

(*Comunicazione al XVI Congresso di Medicina interna in Roma, 1906*).

Ho eseguito accurate e complesse ricerche sulla neurosi traumatica, approfittando dei larghi mezzi che l' illustre prof. de Renzi ha messo a mia disposizione con la consueta benevolenza di cui lo ringrazio qui vivamente. Debbo poi alla cortesia del chiaro prof. Sorge, che mi è grato anche qui ringraziare, l' opportunità che ho avuta in questi ultimi anni, di esaminare molti infermi di neurosi traumatica.

Stacco per ora da un gruppo molto vasto di ricerche soltanto quelle riguardanti il tremore in detta malattia.

1. — *Prime linee di meccanica dei movimenti patologici.—La legge pendolare di Galileo regola la meccanica del tremore.*—Parecchi anni addietro mi venne l' idea di studiare le leggi di meccanica cui ritenevo dovessero obbedire anche i movimenti patologici dell'organismo, per analogia alle leggi di meccanica che dai fisiologi furono già stabilite pei movimenti fisiologici.

Esaminando, con questo intendimento, i tracciati grafici del tremore in numerosissimi individui affetti da differenti malattie, notai come, in qualsiasi tremore, il numero delle oscillazioni nello stesso tratto o spazio del tracciato rispettivo (tromogramma), ossia nella stessa unità di tempo (si sa che in grafica lo spazio rappresenta il tempo), è sempre lo stesso, tanto nei tratti dello stesso tracciato in cui l'ampiezza di queste oscillazioni è minima (ad es. un millimetro), come in quei tratti dello stesso tracciato in cui tale ampiezza è straordinariamente maggiore (magari di 100 millimetri). Mentre, quindi, l' ampiezza delle oscillazioni del tremore varia straordinariamente non solo nello stesso individuo, ma nello stesso tracciato, la frequenza delle oscillazioni rimane costante nello stesso tracciato, nello stesso individuo, e, si potrebbe anche dire, nella stessa malattia (giacchè in ciascuna malattia che si accompagni a tremore, questo ha una frequenza, sino ad un certo punto, determinata e identica per tutti gli infermi).

Così ad esempio, se un tremore ha la frequenza di 5 oscillazioni in un secondo, se si contano, per es., 5 oscillazioni in 1 centimetro

di carta del tracciato (supponendo che la carta affumicata percorra nel suo movimento un centimetro al secondo), si conteranno sempre 5 oscillazioni tanto nei tratti ove le oscillazioni si contengono nelle proporzioni diuna ondulazione appena percettibile, come in quelli dove esse si allargano fino all' ampiezza di 50 o di 100 millimetri. Lo stesso dicasi se invece di 5 oscillazioni (tremore lento), si esamini il tracciato di un tremore con 10 o 12 oscillazioni al secondo (tremore rapido).

Tutto ciò si può esprimere con la proposizione, che la frequenza delle oscillazioni è indipendente dall' ampiezza delle oscillazioni stesse: ossia che la durata di ciascuna oscillazione è sempre la stessa qualunque sia l'ampiezza della medesima. Son venuto così a stabilire nella meccanica del tremore la legge pendolare di Galileo, o dell'isocronismo degli archi $\left(t = \pi \sqrt{\frac{l}{g}}\right)$.

La gravità, che determina il moto nel pendolo, non interviene necessariamente nel caso del tremore: vi prendono parte invece la contrazione muscolare, che ad ogni oscillazione sposta il sistema (l'arto nel caso nostro) dalla sua posizione di equilibrio in un dato senso, e la reazione dei muscoli antagonisti (elasticità, tono) che interviene alternativamente ora in un senso e ora nell' altro del movimento, tendendo sempre a ricondurre il sistema nella sua linea di equilibrio.

Malgrado non sia in giuoco qui la gravità, pure si realizza la legge del pendolo essendo stata questa generalizzata per tutti quei casi in cui un mobile (un arto nel caso nostro), spostato dalla sua posizione di equilibrio, tende a ritornarvi sotto l' azione di una forza proporzionale alla distanza (come è appunto la reazione degli antagonisti).

Come risulta da quanto detto, il carattere pendolare delle oscillazioni del tremore, corrisponde ad una condizione di cose tutta periferica (disposizione dei muscoli, rapporti di questi con le ossa ecc.): ma in precedenti mie pubblicazioni dimostrai come, perchè il tremore si mantenga ritmico e pendolare, occorre che lo stimolo patologico, il quale provoca le successive contrazioni muscolari, si ripeta con frequenza o con intervallo costante, e questo ritmo determinato degli stimoli non è probabilmente periferico, ma centrale. Peraltro per lo scopo della presente pubblicazione bastano i cenni ora fatti sulla questione.

2. — *Ergografia del fenomeno del ginocchio. — Leggi del lavoro e della stanchezza in alcuni movimenti patologici.*—Procedendo oltre nel concetto suesposto intorno alla meccanica dei movimenti pato-

logici, considerando che è stato studiato in fisiologia e in patologia, nelle sue leggi e nella sua fisonomia grafica, il lavoro che un muscolo esegue per stimolazione volitiva (lavoro volontario), e quello che esegue per stimolazione elettrica, volli studiare il lavoro che un muscolo esegue per stimolazione cosiddetta riflessa, sopratutto in condizioni di esagerazione patologica del fenomeno stesso. Scelsi a questo scopo il muscolo quadricipite estensore della gamba (cosiddetto riflesso rotuleo) mediante opportuno adattamento dell'ergografo. Stabilii con queste ricerche la fisonomia della curva ergografica del fenomeno del ginocchio; ne descrissi tre tipi patologici, e ne indicai delle note personali costanti da individuo a individuo.

Ma qui, per lo scopo del presente articolo, voglio soltanto ricordare come io abbia trovato caratteristica in modo spiccato in questi ergogrammi una fase o curva ascendente, sopratutto marcata nei casi di intensa esagerazione patologica. Mentre infatti l'ergogramma del lavoro muscolare volontario va sempre progressivamente diminuendo, a causa della progressiva stanchezza volitiva, quello del cosiddetto riflesso rotuleo va progressivamente aumentando, in modo apparentemente paradossale, col ripetersi delle stimolazioni (urti sul tendine del quadricipite): ciò che è spiegato da una specie di addizione degli stimoli data, l'ipereccitabilità patologica cosiddetta riflessa. In conseguenza di ciò, mentre il lavoro volontario aumenta (curva più alta) dopo il riposo, quello riflesso diminuisce (curva più bassa) dopo il riposo stesso. Allo stesso argomento portò il Silvagni nella Clinica del Murri un ricco e prezioso contributo.

Queste leggi apparentemente paradossali del lavoro eseguito in circostanze patologiche e la legge pendolare precedentemente enunciata e applicata alla meccanica del tremore, per quanto accettate, come costatazione di fatti, da illustri matematici e fisici, pure non destarono finora che uno scarso interesse, e per quanto sembrasse giustificato questo primo tentativo di subordinare alle leggi fondamentali della meccanica, come si è fatto pei movimenti fisiologici, anche quelli patologici che occorrono in Clinica, pure esso rimase isolato, cosa che io spiego riconoscendo che esse avevano un valore puramente scientifico o dottrinale. Ond'è che con una certa soddisfazione accolsi la possibilità, ora presentatami, di un'applicazione pratica di dette leggi allo scopo di riconoscere il tremore vero da quello simulato, come dirò or ora.

3. — *Caratteri grossolani e caratteri grafici del tremore della neurosi traumatica.*— La ricerca grossolana consisteva nella semplice ispezione, aiutando al massimo l'indagine col sottoporre un arto ad uno sforzo, col fare distendere l'arto superiore nell'atto di giurare e simili. La ricerca grafica si è praticata col metodo comune e semplicissimo di fare tenere impugnato, ad arto disteso, uno dei soliti tromografi, adattandolo in qualche caso ad un dito mediante un apposito anello, secondo il metodo del de Renzi. La tecnica è delle più semplici. Ecco ora i caratteri che ho potuto attribuire a tale tremore.

a) È quasi costante (lo sforzo, la stanchezza, il dolore, lo possono mettere in evidenza quando sia più o meno latente).

b) È generalizzato, ossia lo si osserva anche nelle parti o negli arti dichiarati sani (la qual cosa è importante perchè nei casi, i più frequenti, di affezione limitata, o parziale, per trauma circoscritto, in cui vi sia sospetto di lesione organica locale, il tremore, con la sua generalizzazione, esprime il carattere generale o neurosico dell'affezione, laddove le affezioni organiche sono cicoscritte alle sole parti che hanno rapporto con la regione colpita).

c) È vibratorio o rapido (si contano nel tracciato 9 a 12 oscillazioni al secondo).

d) È intenzionale (onde la facilità di metterlo in evidenza con gli artifizii suddetti).

e) È costituito da scariche successive rappresentate nel tromogramma da fusi, che in sul principio interrompono appena di tratto in tratto la linea quasi retta o lievemente ondulata del tracciato; poi si vanno facendo sempre più ravvicinati o più frequenti e più ampii, sino a fondersi in una serie quasi continua di oscillazioni molto ampie.

f) Somiglia molto ai tremori psichici o emotivi, a quello basedowiano, al brivido da spavento che io ho studiato graficamente negli animali, ma se ne distingue per la tendenza accennata ad aumentare progressivamente. (In un caso di neurosi da fulmine, in uno per contatto accidentale con una conduttura elettrica, in un caso di torcicollo mentale di Brissaud, dei quali casi conservo i tromogrammi, ho rilevato un tremore con caratteri identici a quelli del tremore della neurosi traumatica).

Di questi due ultimi caratteri del tremore, la rassomiglianza coi tremori emotivi corrisponde all'origine psichica del fenomeno, e la tendenza progressiva all'aumento dell'ampiezza corrisponde alla facile esauribilità o stanchezza; due note fondamentali della neurosi trau-

matica vengono quindi rappresentate in modo evidente nel tremore di tale affezione.

4. — *Caratteri del tremore simulato o volontario. Applicazione pratica delle leggi di meccanica anzidette alla diagnosi della neurosi traumatica e della simulazione.* — Con questa prima serie di ricerche veniva stabilita l'importanza diagnostica del tremore nella neurosi traumatica, per la sua presenza quasi costante, per la sua generalizzazione, ossia per la sua presenza anche nelle parti dichiarate e ritenute sane, per la sua fisonomia grafica, uniforme in tutti i casi, con carattere vibratorio, rapido, a scariche sempre più frequenti ed intense.

Ma appunto la constatazione del rilevante valore diagnostico di questo sintoma, in una malattia come la neurosi traumatica, in cui la possibilità della simulazione preoccupa continuamente il medico, sorgeva spontanea la domanda se un sintoma così utile poteva essere simulato, e poichè evidentemente il tremore può essere imitato volontariamente, riusciva interessante cercare se vi fosse mezzo di distinguere il tremore della neurosi traumatica da quello simulato o volontario.

Per dire il vero quando si ritenga, come oggi si pensa dai più illustri neuropatologi, e come cercherò io stesso in altra pubblicazione di contribuire a dimostrare, che la simulazione è, al contrario di quanto prima si pensava, rarissima, questa indagine sul tremore simulato perde molto della sua importanza; ma se si considera che il riconoscimento di un tremore simulato può riuscire prezioso anche in molte altre contingenze che non siano la sola neurosi traumatica, lo studio che vado ad esporre conserva tutto l'interesse enunciato.

Per queste ricerche io raccolsi, coi mezzi anzidetti, il tracciato grafico di parecchi individui sani, uomini e donne, medici e non medici, intelligenti e analfabeti, che io invitavo a simulare con un arto il fenomeno del tremore.

E vengo ora ad esporre i caratteri del tremore simulato, che valgono a distinguerlo da un tremore patologico reale.

a) Mentre il tremore della neurosi traumatica obbedisce rigorosamente, come tutti i tremori veri, alla legge pendolare anzidetta, nel tremore manca la legge pendolare, giacchè si contano in uno stesso tracciato dove un numero maggiore dove uno minore di oscillazioni, nello stesso spazio di carta.

b) Il tremore simulato presenta una notevole mutalità della frequenza delle oscillazioni, a differenza della costanza rigorosa della frequenza nel tremore reale. È infatti quasi impossibile conservare volontariamente ed esattamente lo stesso ritmo. Ne segue che spesso, col mutare dell'ampiezza, muta anche nel tremore simulato la frequenza: d'ordinario la frequenza diminuisce progressivamente col progredire della stanchezza.

È appunto questa mutabilità della frequenza che turba e rompe la legge pendolare anzidetta. Ed ecco la prima applicazione pratica di questo studio alla diagnosi del tremore simulato.

c) Il tremore simulato o volontario, oltre che aritmico, è grossolano, esagerato, quasi direi, spettacoloso; mostra, nel suo insieme, una nota evidente di disordine, di irregolarità, i fusi nel suo tracciato sono spesso iniziati o interrotti bruscamente. Ciò lo differisce molto dal tremore reale, specialmente da quello, appunto, della neurosi traumatica, che è ritmico, fine, moderato, regolare, a fusi ben conformati.

d) Di singolare importanza è poi secondo me, per la diagnosi, il comportamento del tremore simulato o volontario in rapporto con la stanchezza. Ho già detto che nel tremore simulato con la stanchezza la frequenza delle oscillazioni d'ordinario diminuisce, mentre questa non si muta mai nel tremore reale. Aggiungo che nel tremore simulato con la stanchezza va diminuendo progressivamente l'ampiezza delle oscillazioni, la quale invece aumenta sempre nel tremore della neurosi traumatica. Finalmenle nel tremore simulato o volontario, col crescere progressivo della stanchezza dell'eccitabilità volitiva, le scariche vanno facendosi sempre più rare o più distanziate, oltre che meno ampie; mentre che nel tremore della neurosi traumatica le scariche o i fusi vanno facendosi progressivamente più frequenti, o più vicini, o più ampii, tendendo a fondersi.

Questo differente comportamento del tremore verso la stanchezza ha, secondo me, un notevole valore diagnostico. Inoltre io vedo qui l'applicazione pratica di quelle altre leggi sul lavoro patologico dianzi enunciate a proposito dell'ergografia del cosiddetto riflesso rotuleo. Secondo queste leggi io rilevai infatti che, mentre il lavoro dei centri superiori, o volitivo, diminuisce con la stanchezza e aumenta dopo il riposo, quello dei centri inferiori, quello ottenuto, ad es., per eccitamento meccanico o riflesso, in condizioni di morbosa ipereccitabilità, aumenta con la stanchezza e diminuisce col riposo. Lo stesso avviene rispettivamente pel tremore simulato (prodotto dallo stimolo volitivo

o quindi esauribile progressivamente) e per quello reale (prodotto da iperecccitabilità patologica e progressivamente esagerantesi).

e) Finalmente è importante rilevare che, mentre il tremore della neurosi traumatica è, come dissi, d'ordinario generale, ossia esteso anche alle parti o agli arti ritenuti e dichiarati sani, quello simulato è limitato sempre ad un arto, ad una parte sola dell'organismo; sia perchè è più difficile simulare un tremore generale, anzichè uno parziale, e sia perchè il simulatore circoscrive quasi sempre la fenomenologia all'arto o alla parte che dichiara invalida per infortunio e tende a dimostrare integre le altre parti del corpo.

Nella fig. 1.ª sono riportati i tratti più caratteristici di un tracciato grafico del tremore della neurosi traumatica, e nella figura 2.ª quelli del tremore volontario o simulato. La linea superiore rappresenta il tempo (ogni divisione corrisponde ad un secondo).

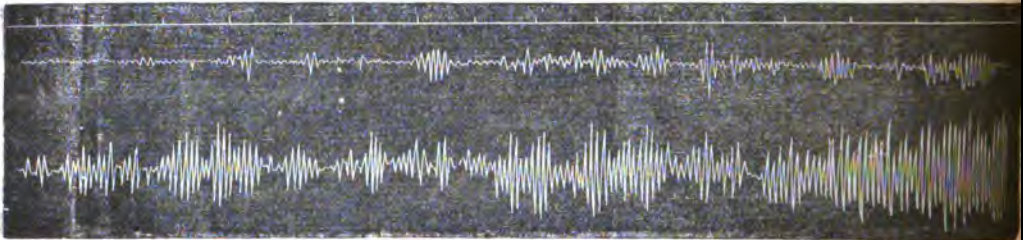


FIG. 1.ª Tremore della neurosi traumatica.

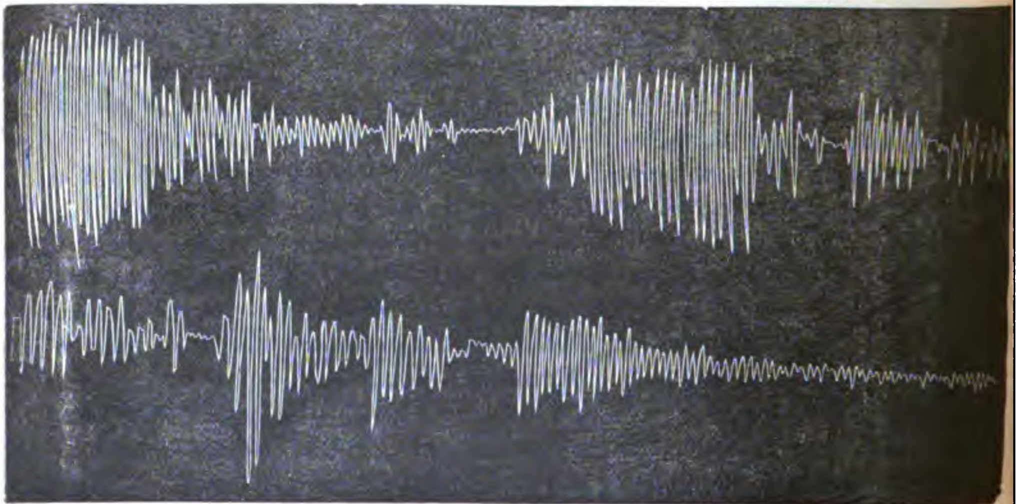


FIG. 2.ª Tremore volontario o simulato.

5. — *Conclusione pratica. Si può distinguere il tremore della neurosi traumatica da quello simulato anche alla semplice ispezione, senza l'aiuto del tromogramma.* — Concludo riassumendo. Il tremore ha un rilevante valore diagnostico nella neurosi traumatica. Esso è quasi costante (lo sforzo, la stanchezza, la provocazione del dolore possono metterlo in evidenza nei casi in cui sia latente). Esso è generalizzato, ossia esteso anche alle parti o agli arti dichiarati sani (mentre nelle lesioni organiche traumatiche la sintomatologia non esce dai confini del territorio colpito). È vibratorio, rapido, a scariche sempre più frequenti e più ampie, è simile ai tremori emotivi.

Questo tremore così caratteristico si distingue da quello simulato o volontario perchè quest'ultimo non segue la legge pendolare (frequenza costante malgrado l'ampiezza variabile), ha invece frequenza mutabile (per lo più decrescente con la stanchezza), è aritmico, grossolano, esagerato, quasi spettacoloso, irregolare, disordinato, con fusi iniziati o interrotti bruscamente; diminuisce con la stanchezza oltrechè, di frequenza, anche di ampiezza, e i suoi fusi si van facendo sempre più rari, meno ampii e irregolari: inoltre è per lo più limitato alla sola parte dichiarata affetta.

Molti di questi caratteri hanno bisogno di essere letti nel tracciato grafico. Per quanto la tecnica del tromogramma sia semplicissima e rapida, pure non essendo accessibile alla pratica corrente, credo utile indicare i caratteri pei quali, senza ricerca grafica, si può distinguere il tremore simulato da quello della neurosi traumatica, con la semplice osservazione grossolana dell'arto disteso. Si potrà con la semplice ispezione riconoscere il tremore simulato, grossolano, esagerato, disordinato e irregolare, che va attenuandosi con la stanchezza e che è limitato alla sola parte dichiarata ammalata, dal tremore reale della neurosi traumatica, che è più fine, più moderato, più regolare, che va aumentando progressivamente con la stanchezza, e che è diffuso d'ordinario a tutto il corpo.

Peraltro è bene ricordare che quando si sia esclusa la simulazione e si sia ammessa l'esistenza della neurosi traumatica, non si può ancora, senz'altro, escludere la possibile contemporanea esistenza di una lesione organica, giacchè molte volte la neurosi traumatica è sovrapposta alla lesione organica; e infatti in molti casi di indiscutibile lesione organica avvenuta per trauma ho potuto constatare, appunto sulla guida principale del tremore, l'esistenza di una concomitante neurosi traumatica. Onde esclusa la simulazione, ammessa la neurosi

traumatica, per escludere una contemporanea lesione organica di cui possa esservi sospetto, altri criterii occorrono in molti casi che qui non è il luogo di esporre.

BIBLIOGRAFIA

G. Boeri. — Sulla meccanica del tremore. Nuova Riv. Clin.-ter. 1901.
— Sulla dinamica cerebrale ecc. Ibid 1901.
— Note di grafica del brivido. Gazz. degli osped. 1901.
— Contributo alla meccanica del tremore. Rif. med. 1902.
— Ergografia del riflesso rotuleo. Ibid 1904.
L. Silvagni. — Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio. Morgagni. Parte I. 1906.
G. Boeri. — Ricerche sulla neurosi traumatica. XVI Congresso di med. int. in Roma, 1906.

RIVISTE GENERALI

Sulla coprologia clinica.

L'uso della sonda e l'esame sistematico del contenuto gastrico dopo un pasto di prova hanno recato un grande aiuto alla diagnosi delle malattie dello stomaco; lo stesso non è avvenuto per l'intestino, giacchè all'esame delle fecce non si è ancora attribuita quell'importanza che veramente merita. In effetti l'analisi dei materiali fecali viene in generale limitata soltanto a quei casi in cui occorre la ricerca di principii chimici patologici (sangue, muco, calcoli biliari, parassiti e loro uova, ecc.). Lo stato delle funzioni intestinali, non è necessario dimostrarlo, ha altrettanta importanza, quanto quello delle funzioni gastriche. Di più bisogna pensare che stomaco e intestini si influenzano a vicenda, e che dei sintomi dispeptici, riferibili al primo, talvolta dipendono da disturbi di una parte dell'intestino, mentre viceversa un'alterazione delle funzioni gastriche può perturbare le funzioni intestinali.

Quello che noi ritroviamo nelle fecce, non è se non il residuo della digestione intestinale, e normalmente esso deve essere costituito da parti vegetali non digerite, da grasso in modica quantità, da batterii e dalle secrezioni intestinali. La presenza di numerose fibre muscolari, di fasci connettivali, di granuli d'amido liberi, di albumina solubile,

di abbondante grasso è segno di un'imperfetta digestione, imputabile in parte allo stomaco e in parte all'intestino. Ma i processi digestivi possono essere imperfetti sia per difetto degli organi destinati a compierli, sia anche per un eccesso d'alimentazione o per l'ingestione di alimenti non abbastanza cotti, ecc. Sicchè, per ovviare a questa causa d'errore, lo *Schmidt* pel primo (1) propose di adoperare un *pasto speciale di prova,* imitando ciò che si suol fare per l'esame del chimismo gastrico.

Il mezzo pratico migliore per giudicare dello stato della funzione intestinale è rappresentato dallo studio dei residui alimentari contenuti nelle fecce. A seconda che l'una o l'altra varietà d'alimento sfugge alla elaborazione chimica, si può dedurre, con maggiore o minore esattezza, l'elemento insufficiente della digestione.

Orbene, all'analisi chimica (date le numerose obbiezioni e difficoltà di essa, e tenuto conto del suo limitato valore, quando si tratta di disturbi funzionali leggeri dell'intestino) Schmidt ha pensato di sostituire l'*esame diretto dei residui intestinali, ad occhio nudo e al microscopio.* Si arriva così, secondo lui, a determinare la quantità degli alimenti sfuggiti alla digestione stomacale e intestinale, basandosi sulla abbondanza dei residui ancora riconoscibili al microscopio e sul grado di digestione più o meno avanzato a cui sono arrivati questi alimenti, non essendo indifferente p. es. che l'amido sia o no ancora contenuto nel suo involucro di cellulosa, che il tessuto muscolare e connettivo siano o no digeriti, ecc. Vedremo però a suo tempo che tutto ciò non basta, e che l'analisi chimica delle fecce offre anch'essa dei criterii diagnostici di non poca importanza pratica. L'esame ad occhio nudo e microscopico delle fecce è certamente più facile e più sbrigativo di quello chimico, ma da solo non è sufficiente.

Per applicare siffatto metodo di esplorazione delle funzioni intestinali, si deve tener conto di questo: 1) che il paziente, durante il periodo di prova, sia tenuto ad un regime rigorosamente determinato; 2) che la composizione e il modo di preparazione degli alimenti sieno sempre gli stessi, per poter riconoscere facilmente i residui non digeriti; 3) che la quantità degli alimenti sia tale da dover essere, in condizioni normali, quasi completamente digerita, per cui l'eccesso di questa o quell'altra varietà di residui possa essere considerata senz'altro come un segno anormale.

La composizione del pasto di prova suggerita da Schmidt è la seguente:

Mattino — $1/2$ litro di latte e 50 gr. di biscotti. Se il latte non è

(1) Schmidt. Berl. klin. Wochensch., n. 41. 1898; Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost. Wiesbaden, 1904.

ben sopportato, lo si sostituisce con polvere di cacao (gr. 20), latte (gr. 100), acqua (gr. 400).

Durante il mattino ancora — $^1/_2$ litro di una zuppa, composta di 40 gr. di avena, 10 gr. di burro, 200 gr. di latte, 300 gr. d'acqua, 1 uovo. Questa zuppa va passata allo staccio.

Mezzodì — 125 gr. di carne di bue finamente triturata (pesata cruda): la si cuoce leggermente in 20 gr. di burro così da essere rossa al centro, 250 gr. di *purée* di patate (190 gr. di patate schiacciate, 100 gr. di latte, 10 gr. di burro).

Dopo pranzo — $^1/_2$ litro di latte.

Sera — una zuppa all'avena come al mattino.

Questo pasto di prova, accettato anche dallo Strasburger (1), ha un valore comburente che corrisponde a quello del vitto di un uomo adulto in riposo; ha in giusta proporzione i tre gruppi principali di alimenti (albumina, carboidrati e grassi); può essere somministrato così ai sani che agli infermi e non è privo di *scorie*, le quali, com'è noto, stimolano meccanicamente la mucosa gastro-intestinale e quindi esercitano anch'esse la loro azione sul meccanismo digestivo.

Il paziente segue questo regime per 2-3 giorni: le fecce sono raccolte quando corrispondono al regime dietetico sopra segnato, ciò che si conosce facilmente al colore chiaro che esse acquistano. Se si vuol essere più sicuri, si fa prendere al soggetto in esame col primo pasto una sostanza colorante che passi nelle materie fecali: le fecce sono raccolte quando appaiono colorate.

Si può segnare la fine dell'esperienza, somministrando la stessa sostanza colorante all'ultimo pasto.

Un inconveniente di questo regime di prova è l'abbondanza di latte, per cui esso viene da alcuni pazienti mal sopportato, specialmente ai primi giorni, e produce alle volte diarrea e alle volte stitichezza, disturbando così la digestione chimica degli alimenti ed impedendo di giudicare esattamente del grado di loro utilizzazione.

In siffatte condizioni si può, senza gravi inconvenienti, diminuire il latte preso sotto forma liquida e aumentare le proporzioni del latte delle zuppe: si può anche sostituirlo in parte con cacao. Le parti essenziali della dieta, che non devono esser diminuite nella loro quantità (acciò sia mantenuto il valore dell'esperienza), sono i feculenti (farina d'avena, biscotto, patate) e la carne.

Per adattare alle nostre abitudini e rendere tollerabile ai nostri stomachi il regime di Schmidt hanno, recentemente, I. Roux e A. Riva (*Gazette des Hôpitaux,* 1905 n. 68) proposto il seguente tipo di dieta:

Mattino — 1 zuppa (due cucchiai pieni di farina d'avena stemperati

(1) Schmidt e Strasburger. Die Faeces des Menschen, Berlin 1905.

in $^1/_4$ di acqua: viene aggiunto $^1/_4$ di litro di latte e si lascia bollire per 10': si aggiungono 10 gr. di burro: zucchero o sale a volontà).

Mezzodì — 125 gr. di carne di bue, finamente trita, da prendersi cruda o leggermente arrosolata al burro: 250 gr. di purée di patate al latte con 10 gr. di burro: 50 gr. di biscotti, $^1/_2$ litro di latte.

A sette ore—1 zuppa come alla mattina, 3 uova *à la coque* — 50 gr. di biscotto, 1|2 litro di latte.

Con questo tipo la dieta fondamentale di Schmidt non è modificata, ma è differentemente ripartita e somministrata in tre riprese anzichè in cinque, nella giornata.

In Francia R. Gaultier (1), che ha il merito di aver dato un saggio più dimostrativo di *coprologia clinica,* intesa nel senso vero della parola, ha fatto uso di un altro pasto di prova, e propriamente del seguente:

Pane	grammi	100
Carne di manzo	»	60
Burro	»	30
Latte	»	500
Patate	»	100

La carne è preparata sulla graticola, sanguinante, tagliata in piccoli pezzi, da masticarsi molto bene. Se manca l'appetito, può prepararsi, servendosi del burro, sotto forma di *polpettine* (la carne, bene sminuzzata e pestata, si può anche inumidire con un pò di rhum o cognac). Le patate, ben cotte, sono stacciate e servite in *purée*, preparato con porzione del latte. Il rimanente del burro può essere mangiato col pane; il rimanente del latte serve di bevanda.

Per delimitare in modo quanto più è possibile esatto i residui fecali spettanti al detto pasto, Gaultier fa prendere tre cartine di carminio, di 10 cg. l'una, al principio, alla metà ed alla fine del pasto stesso. Gli escrementi sono colorati in rosso. L'individuo tien conto dell'ora nella quale comparisce la prima e l'ultima scarica colorata, ciò che fa conoscere la *durata del passaggio degli alimenti attraverso le vie digestive* e permette perciò di valutare l'attività motoria delle dette vie.

Qualunque pasto di prova si usi, è certo, che, conoscendo la quantità e qualità delle sostanze introdotte, si può dai residui fecali argomentare del modo col quale si compiono le diverse funzioni gastrointestinali, ciò che non solo è di valido aiuto alla diagnosi delle affezioni delle vie digerenti, ma permette di conoscere la *capacità digestiva individuale* e di stabilire perciò un regime alimentare razionale ed appropriato. L'uomo, infatti, non vive di ciò che ingerisce, ma di ciò che digerisce.

Diremo in prosieguo dell'importanza diagnostica dei risultati finora ottenuti in questo campo.

E. Reale

(1) R. Gaultier. — De l'exploration fonctionelle de l'intestin par l'examen des fèces. Paris, 1905.

MARSAN F. — La dismenorrea.

L'A. definisce la dismenorrea una mestruazione difficile, senza limitarne con Becquerel il significato a quello di una semplice mestruazione dolorosa.

Essa è caratterizzata dalla lentezza e dalla difficoltà della funzione mestruale, dal dolore vivissimo e dai fenomeni nervosi, talvolta imponenti, che l'accompagnano, nonchè dalla lotta cui soggiace l'organismo così nel periodo preparatorio, come in quello nel quale si verifica lo scolo sanguigno dalle vie genitali.

Dal punto di vista della fisio-patologia, tre sono i fattori che contribuiscono alla funzione mestruale: il riflesso ovarico, la rottura dei capillari con lacerazione della mucosa uterina, il deflusso del sangue dal canale utero-vaginale. Normalmente la mestruazione procede senza sofferenze e le donne non avvertono che una vaga dolentìa alla regione lombare; ma se un movente qualsiasi turba uno di quei tre tempi, la mestruazione diviene penosissima e difficile, il dolore si fa vivo e la dismenorrea è già costituita.

Dalla maggior parte dei ginecologi, piuttosto che come una vera entità morbosa, essa viene riguardata come una sindrome clinica, sintomatica di molteplici affezioni. È relativamente frequente e compare talvolta nel periodo della pubertà, tal'altra in un momento qualsiasi della vita sessuale muliebre. Non può non ammettersi l'influenza di alcune cause predisponenti, e, per coloro i quali vogliono riconoscervi un'origine nervosa, bisognerebbe tener conto dell'ereditarietà, delle condizioni anemiche e dello stato nevropatico del soggetto; ma noi possiamo ritenere col Pozzi che solo gli artritici sono in ispecial modo predisposti alle diverse nevralgie, e che i fenomeni nervosi non sono che conseguenza dei disordini mestruali.

L'A. distingue nella dismenorrea due ordini di cause: le une di origine annessiale, le altre di origine uterina. Fra le prime egli comprende principalmente l'arresto di sviluppo degli organi genitali, le malattie degli annessi (salpingo-ovarite con idro- emato- e pio-salpingite), e sopratutto le briglie peritoneali, le quali, comprimendo le trombe e le ovaie, rendono difficile la funzione mestruale.

Fra le cause di origine uterina l'A. annovera sia le affezioni che alterano la struttura intima dei tessuti dell'organo, sia quelle che apportano un ostacolo al deflusso sanguigno. Quindi la metrite, la stenosi cervicale, i diversi tumori uterini, l'atrofia congenita del collo dell'utero (ipoplasia della matrice di Virchow) e tutte le varie deviazioni uterine sono altrettante cause di dismenorrea.

Quale la sintomatologia ?

Il Siredey ne ha tratteggiato un quadro clinico veramente magistrale. La donna dismenorroica, già alcuni giorni prima della crisi, comincia ad avvertire dei dolori vaganti alla regione lombare, nota una stanchezza eccessiva ed una spossatezza insolita, che s' impadronisce delle sue membra, mentre un senso angoscioso di tristezza la invade. Il volto ha un aspetto caratteristico e porta scolpita l' impronta del dolore: gli occhi sono circondati da un alone nero, lo sguardo languido, la faccia ora pallida ora congesta e la pelle bagnata da un profuso sudore. L' inferma si lagna di depressione e di tristezza, diventa morbosamente irritabile e sovente cade in preda a fenomeni isterici.

Con l' assenza completa dell' appetito compaiono le nausee ed i vomiti, talvolta mucosi tal' altra biliari, la sete pare inestinguibile e l' inferma non chiede che bevande fresche e acide: in mezzo a tutto questo corteo sintomatico la respirazione rimane tranquilla e l'attività cardiaca quasi depressa.

Ma con la comparsa del flusso mestruale, la scena morbosa sovente si cambia: tutti i sintomi si attenuano, ed il dolore va man mano diminuendo fino talvolta a scomparire.

Il sangue delle regole si presenta sotto i più diversi aspetti: dapprima siero-ematico, lo scolo si rende gradatamente più fosco, indi si fa nero e vien fuori misto ad informi coaguli di varia grandezza, preformatisi nella cavità uterina.

Il quadro clinico della dismenorrea, così com' è descritto, non conserva sempre una fisonomia costante, bensì riveste forme cliniche diverse, secondo il predominio di questo o di quell'altro sintoma concomitante. Fra le diverse forme l'A. ricorda la dismenorrea intermestruale, quella congestiva, quella di origine meccanica, quella membranosa e la dismenorrea nervosa, della quale s' indugia a discorrere particolarmente, rilevando come in essa fenomeni nervosi di alta importanza dominano la scena.

Quanto alla diagnosi differenziale della dismenorrea, in generale essa non offre notevoli difficoltà, massime se si tien conto di tutto il quadro clinico, che l' affezione ripete. Dubbii diagnostici possono sorgere in casi di pelvi-peritonite, ove, per altro, il dolore non avanza per crisi nè primeggiano i disordini nervosi, come nella dismenorrea, ma prevalgono invece tutte le note che di solito accompagnano le infiammazioni della sierosa peritoneale.

Nelle donne dismenorroiche non è sempre facile distinguere il dolore, che accompagna la comparsa delle regole, da quello dovuto all' infiammazione dell' appendice; e l'errore è tanto più difficile ad evitarsi, in quanto che nei casi di appendicite cronica il dolore si esacerba

proprio nel periodo mestruale. In simili evenienze fa mestieri interrogare attentamente la donna, indagare se le coliche mestruali sono abituali o meno e, in ogni caso, non bisogna trascurare mai un diligente esame degli organi pelvici.

Anche l'aborto presenta molti punti di contatto con la dismenorrea membranosa, con la quale sovente non è facile differenziare, sopratutto in quei casi nei quali l'espulsione delle membrane fu preceduta da un periodo di amenorrea. Tuttavia la notevole spessezza delle membrane nell'aborto, la ricchezza dei suoi vasi, la presenza di villosità coriali, nettamente visibili ad occhio nudo, sono elementi diagnostici sufficienti per far escludere la possibilità di uno scambio con la dismenorrea membranosa.

Stabilita intanto la diagnosi di dismenorrea, occorre risalire alle cause onde trae la sua origine, allo scopo di istituire un trattamento terapeutico razionale ed efficace.

In quanto alla cura, l'A. non si occupa del trattamento chirurgico della dismenorrea, il quale varia sensibilmente a seconda delle cause: nondimeno esso costituisce alle volte l'unico sollievo por queste ammalate, le quali non a torto temono l'avvicinarsi delle regole.

La cura medica presenta anche un grande interesse.

Durante il periodo mestruale un'indicazione di indole assai generale s'impone, qualunque sia la causa della dismenorrea: calmare cioè le vive sofferenze e la grande eccitabilità del sistema nervoso. A tal fine si dovrà ricorrere all'uso dei narcotici, dei nervini e degli antispasmodici.

Al difuori della ricorrenza mestruale bisognerà principalmente tener conto dello stato generale della donna. È necessario quindi combattere la nevropatia, ed all'uopo si ricorrerà agli antispasmodici ed al moto. Talvolta ci s'incontra con donne che mangiano molto e spesso, ed hanno una grande tendenza al sonno: in tali casi occorre limitare le ore del sonno, sopprimere l'alimentazione carnea, l'alcool, il caffè e appagare il loro appetito con i legumi.

Alcuni Autori sono giunti a prescrivere anche delle sottrazioni sanguigne generali o locali, mercè scarificazioni del collo dell'utero o applicazioni dirette di sanguisughe su quest'organo. I purganti, preferibilmente salini e ripetutamente somministrati, rendono anche utili servigi.

Finalmente il joduro di potassio, dato a piccole dosi e per un tempo abbastanza lungo, riesce di non dubbia efficacia. Lo si potrà associare all'acqua di Vichy, la quale pare che attenui i piccoli inconvenienti del jodismo.

Gioverà prescriverlo nel seguente modo:

gr. 0,25 per 15 giorni
gr. 0,50 per 15 giorni successivi
gr. 1 ancora per altri 15 giorni.

Se ne sospenderà poi l'uso, lasciando riposare l'inferma per 5 o 6 settimane, per riprendere la cura 2 o 3 volte nel corso dell'anno.— *Gazette des Hôpitaux*, 24 nov. 1906). T. Grossi.

MALATTIE COSTITUZIONALI.

STAUDER. — Crisi convulsive diabetiche.

È noto a tutti, dopo la scoperta di Bernard, il rapporto che può intercorrere fra puntura del midollo allungato e diabete; ma deve anche notarsi, dice l'A., come all'inverso il diabete possa determinare crisi nervose, p. es. convulsive, assolutamente senza substrato materiale. Si tratta di sindromi cerebrali senza substrato, allo stesso modo che esistono dolori dei nervi senza nevriti, mancanza del riflesso rotuleo senza lesione dei nervi crurali e del midollo, tanto che Althaus v. Norden ha parlato di pseudotabe diabetica.

Eppure possono aversi tutti i fenomeni propri della tabe, come disturbo della sensibilità, mancanza del riflesso rotuleo, nevralgie, senza che nel midollo spinale si riscontri il minimo focolajo morboso nè segno di lesione sistematizzata.

Fra i sintomi cerebrali dobbiamo in ispecial modo ricordare i sintomi apoplettiformi, emiplegici, emianopsici, monoplegici, afasici; inoltre convulsioni localizzate, le quali hanno tutto il carattere di convulsioni *jacksoniane* da lesioni corticali.

Per alcuni Autori questi fenomeni sarebbero dovuti a fatti d'intossicazione; per altri invece dipenderebbero da insufficiente distribuzione di sangue in seguito ad alterazione delle pareti, per degenerazione dovuta al glucosio circolante.

Noi oggimai dobbiamo propendere per la teoria tossica, poichè fra gli altri casi ne esiste uno di Redlich nel quale si eliminavano ogni giorno circa 400 grammi di zucchero; esisteva emiparesi destra ed afasia, le quali si alternavano vicendevolmente in intensità.

La necroscopia non dimostrava alcuna alterazione nè macroscopica nè microscopica, salvo una certa dilatazione di vasi sanguigni; fenomeno che del resto era stato designato e indicato da Frerichs, come comune, nel midollo allungato dei diabetici.

Nel caso dell'A. si sarebbe trattato di questo: di contrazioni convulsive della metà della muscolatura del collo, contrazioni che si presentavano isolate, e determinavano così la inclinazione laterale del capo, interessando specialmente lo sterno-cleido-mastoideo, l'obliquo inferiore e l'obliquo del collo.

Talvolta poi erano tratte a partecipare a tali movimenti convulsivi la muscolatura della spalla, ovvero quella del braccio.

Mancava per altro costantemente la partecipazione del facciale, il flusso della saliva.

A prima vista si ebbe l'impressione come se si trattasse di una grave malattia del cervello di natura organica, specialmente a carico delle circonvoluzioni centrali dell'emisfero destro.

Probabilmente si sarebbe trattato di un focolaio emorragico ovvero di un focolaio di rammollimento.

Però la diagnosi dovette ben presto esser cambiata, perchè dopo una larga somministrazione di alcali, si vide subito scomparire i movimenti convulsivi ed i dolori del capo, come della spalla nonchè regrediva la lieve paresi del braccio sinistro.

Però non è da dimenticare come fossero descritti parecchie volte movimenti convulsivi epilettiformi.

Abbe descrisse un caso nel quale venne praticata la trapanazione, e con questa si riscontrava perfettamente sana la sostanza cerebrale. Ed altri casi vennero descritti da Ebstein, Jaksch Lepine.

Jaksch e Metzle, avendo studiato la questione dal punto di vista sperimentale, sarebbero stati indotti ad ammettere, che debba incolparsi l'*acetone* di una tale azione tossica convulsiva.

L'iniezione di acetone nel sangue di animali avrebbe dimostrato per lo appunto che si ripetevano i fenomeni convulsivi.

E Jakoby descrisse un caso, nel quale si avevano convulsioni intermittenti, acetonemia intermittente con coincidenza dei due fenomeni.

Anche nel caso descritto dall'A. si sarebbe trovato acetone ed acido etildiacetico nelle orine ogni volta che accadevano le crisi convulsive.

(*Muench. Med. Woch*, n. 35, 1906).

Il sangue, come è noto, porta ai tessuti ossigeno e ne asporta acido carbonico, ciò che costituisce la cosiddetta respirazione interna. Il carbonato sodico del sangue è incaricato massimamente di portar via l'acido carbonico: esso venendo in contatto dell'acido carbonico, passa in bicarbonato sodico, che, arrivato nei polmoni, cede all'aria l'acido carbonico e ritorna allo stato di carbonato e così via. Adunque esso, rispetto all'acido carbonico, compie la stessa funzione che l'emoglobina rispetto all'ossigeno. Soltanto una piccola quantità di acido carbonico viene trasportata ai polmoni allo stato di semplice soluzione nel plasma sanguigno.

Fin dal 1877 Walter aveva notato, che le grandi dosi ripetute di acido cloridrico e fosforico inducevano nei conigli uno stato comparabile al coma diabetico. Cresceva la frequenza dei battiti cardiaci; il respiro si faceva forzato, profondo e frequente; si aveva come la sete d'aria del coma diabetico; e l'animale passava in uno stato soporoso. L'acido carbonico del sangue discendeva dal 24 al 2,5-3 $^0/_0$, come nel coma diabetico; ed inoltre, quando gli animali erano in fin di vita, l'iniezione di carbonato di sodio valeva a ristorarli. Questi fatti, assodati quando all'acidosi nel coma diabetico non si pensava ancora, sono la base più solida della teoria oggi dominante sulla genesi dei fenomeni comatosi nei diabetici.

L'alterata costituzione del sangue, dipendente dalla diminuzione della sua alcalinità, compromette una funzione di primaria importanza per l'attività vitale dei tessuti. quella della rimozione dell'acido carbonico sviluppato in seno ad essi per effetto dei fenomeni biologici.

L'acido carbonico, ristagnante nei tessuti, produce uno stato d'intossicazione, di cui la morte è la logica conseguenza.

La caratteristica respirazione del coma diabetico attesta il disordine dello scambio gassoso. L'inspirazione è profonda e prolungata, quantunque non vi sia alcun ostacolo all'entrata dell'aria nei polmoni; e ciò perchè il difetto respiratorio dei tessuti fa mancare lo stimolo che regola il meccanismo della respirazione. Nel coma diabetico difetta il potere di rimozione dell'acido carbonico dai tessuti, per effetto della diminuita alcalinità del sangue. Ora, questa condizione somiglia molto a quella che si ha quando il sangue perde il potere di trasportare l'ossigeno, per cui risulta egualmente una intossicazione da acido carbonico.

Non bisogna dunque pensare che causa delle manifestazioni morbose del coma nel diabete sia l'uno piuttosto che l'altro dei *corpi acetonici*: è l'*acidosi dell'organismo* la causa vera di tutti i fenomeni. La clinica conferma questa teoria, dimostrando tutti i giorni gli effetti terapeutici addirittura sorprendenti delle *alte dosi di bicarbonato sodico*. Così nel caso studiato in questa 1ª Clinica medica, nel quale il prof. de Renzi riuscì a combattere un gravissimo coma diabetico mercè l'uso di 40 gr. al giorno di bicarbonato sodico (V. questo Giornale, 1902), e Reale dimostrò la benefica influenza che la somministrazione a lungo protratta delle forti dosi di alcali esercita sulle ossidazioni organiche e sullo stato generale.

E. Reale

LAMBRIOR. — Un caso di diabete levulosurico.

Il diabete levulosurico, senza concomitanza di glicosuria, è veramente così raro che assai poche sono le osservazioni ben accertate di tale forma morbosa. Interessante veramente è il caso recentemente riferito dall'A. per le variazioni, che la levulosuria subiva in uno ai cambiamenti del regime alimentare.

Trattasi di un uomo, di anni 35, diabetico da oltre due anni, che non presenta disturbi nè digestivi nè epatici. L'urina raggiunge la quantità di litri 2 nelle 24 ore, e contiene circa gr. 25 di zucchero per litro. Defecando l'urina con acetato di piombo, si osserva che essa devia a sinistra il piano di polarizzazione, risultando in tal modo la presenza di gr. 24 di levulosio per ogni litro di urina. Sono positive inoltre le reazioni di Jehi e Pechmann, come pure quella di Seliwanoff: per di più l'urina è priva di acido glicuronico.

L'ammalato venne sottomesso ad un regime antidiabetico, con esclusione la più assoluta delle sostanze contenenti glucosio e levulosio: in tal modo lo zucchero levogiro diminuisce assai rapidamente, poi dispare completamente per ricomparire tosto appena che il regime alimentare sopra indicato venga sospeso. La somministrazione di alcool da una lieve diminuzione della levulosuria; diminuzione da ripetersi probabilmente ad un aumento lieve delle combustioni organiche.

In somma questo soggetto assimila bene il glucosio mentre il levulosio non vien assimilato affatto. Questa affezione, d'altronde benigna, pare che nel caso presente non si possa riportare a lesione epatica.

(*Rev. de méd.*, n. 18, 1906).

PÈHU e HORAND. — Miosite ossificante progressiva.

Tornano sulla miosite ossificante progressiva. Ricordano come tale malattia fosse descritta prima in Inghilterra, poi in Germania: come sia dopo tutto una forma morbosa molto rara caratterizzata dalla formazione di masse ossee svolte a carico della sostanza muscolare (aponevrosi, fasce, cartilagini), e finalmente da una vera e propria pietrificazione della sostanza muscolare. Raccogliendo la letteratura di tutto il mondo si sono messi insieme fino ad oggi 62 casi. Il sesso maschile è colpito con notevole prevalenza di fronte al sesso femminile. La sostanza muscolare in primo tempo è deformata, in secondo tempo si formano degli osteomi, nel terzo periodo diviene in vario grado inamovibile. La maniera di svilupparsi della malattia è naturalmente diversa, a seconda delle masse muscolari che vengono in primo tempo colpite; presenta lunghe remissioni.

Relativamente alla sua origine esistono teorie abbastanza disparate. Gli AA. ritengono da parte loro che si tratti di forme congenite. La terapia è naturalmente inutile contro l'essenza della malattia. Si può sintomaticamente ottenere poco; quando i tumori ostacolano i movimenti ovvero causano dolori violenti, debbono essere asportati. Ma non si deve dimenticare mai come, fatta appena l'asportazione, il tessuto osseo non tarda a riprodursi, e la recidiva si compie in piena regola con tutti gli inconvenienti che si volevano eliminare.

(*Münch. Med. Woch.*, 1906, n. 29).

Il prof. de Renzi tre anni or sono ha presentato un caso molto interessante di miosite ossificante progressiva. Si trattava di un individuo a 20 anni, in cui la malattia era incominciata all'età di 4 anni con la formazione di sporgenze ossee indolenti, sopratutto sulla colonna vertebrale, e che a poco a poco limitarono sempre più i movimenti del rachide. In seguito comparvero via via in punti diversi nuove deformità ossee, così che quando l'ammalato fu ricevuto in Clinica, lo stato generale per sommi capi era il seguente:

I movimenti della colonna vertebrale quasi completamente aboliti; quelli delle scapole e delle braccia in parte mancano del tutto e gli altri sono molto limitati; lo stesso è dei gomiti; invece nel polso i movimenti sono conservati tanto a destra che a sinistra. Nulla di notevole al ginocchio; limitazione dei movimenti invece nell'articolazione tibio-astragalea d'ambo i lati.

Sul terzo interno, faccia superiore, delle clavicole, sulla scapola destra in corrispondenza della connessione con l'acromion, in quella di sinistra sull'angolo superiore e mediano sorgono delle masse dure, della consistenza dell'osso e che fanno corpo con le parti su cui sono impiantate.

L'omero destro in corrispondenza del collo chirurgico presenta un ingrossamento uniforme; le 2 ossa dell'antibraccio sono congiunte da un ponte osseo, e si palpa una spina aguzza verso l'inserzione del pronatore rotondo; mano normale. Il braccio sinistro presenta gli stessi fatti del destro, ma in grado maggiore; l'antibraccio è normale. Nel femore destro vi è un grande rilievo sessile al di sotto del trocantere;

la tibia è ingrossata nel suo terzo superiore, così pure il perone. Nell'arto inferiore sinistro quasi le stesse modalità che a destra. La deformazione più rilevante è quella della regione cervico-dorso-lombare. Al posto del legamento nucale si trova una massa solida in forma di cordone cilindrico longitudinale, che arriva fino a livello della 2.ª vertebra toracica; in corrispondenza della base del collo, lateralmente a questo cordone osseo sporgono due masse pure ossee e che sono impiantate su questo.

I processi spinosi, le fasce dorsali, le inserzioni spinose dei muscoli larghi e i legamenti apicali sono più o meno fusi in una massa sclerotica. Nelle regioni sottoscapolari, tanto a destra che a sinistra, vi sono 2 sporgenze reniformi, saldamente impiantate sulla gabbia toracica.

Concludendo, tutte le neoformazioni ossee hanno carattere simmetrico, e colpiscono principalmente le parti legamentose e le inserzioni muscolari. Queste neoformazioni limitano notevolmente i movimenti, per cui molti muscoli sono andati gradatamente atrofizzandosi.

Il prof. de Renzi ritiene che in quella malattia, la produzione ossea sia primaria e l'atrofia muscolare secondaria. L'indipendenza da un processo infiammatorio, il modo di sviluppo, l'età in cui si inizia, la marcata simmetria delle neoformazioni fanno propendere a credere, che la malattia derivi da una disposizione congenita. Si può parlare quindi di una diatesi nell'antico senso. Tutti i tessuti che derivano dal mesenchima hanno nella loro origine ereditate quelle proprietà che spettano al solo tessuto periostale, cioè di generare l'osso.

La causa di questa diatesi ossea, secondo il de Renzi, consiste con tutta probabilità in una trofoneurosi per disposizione congenita.

L. M.

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI E DEL FEGATO

NECK. — La dilatazione acuta dello stomaco.

L'A. osserva come la dilatazione acuta dello stomaco sia una forma morbosa, che merita di venire conosciuta molto bene dai medici pratici, perchè con compensi relativamente semplici si può ottenere un miglioramento rapido e sicuro. Di più si tratta di una forma morbosa pochissimo nota, e che viene quasi sempre avvertita soltanto alla necroscopia.

In conseguenza interessa assai conoscere il caso e la illustrazione relativa che l'A. ne fa.

Si tratta di due casi avvenuti in persone precedentemente affette da cifoscoliosi fino dalla loro fanciullezza. In ambedue: si trattava di donne, la conseguenza della scoliosi era stata un abbassamento notevole dello stomaco.

Le cause della dilatazione acuta possono essere molteplici: in que-

sti casi, come in altri descritti da Perry, Shaw, era stata pure la cifosi: in un caso di Kellin ne era stata causa l'adattamento di un corsetto gessato; si trattava di una scoliosi sinistra lombo-dorsale nella quale si voleva fare la correzione con il corsetto. Dopo cinque giorni cominciava un vomito a piccole quantità; la malata non poteva emetterne quantità maggiori.

Interessante era in questa malata la circostanza, che precedentemente aveva portato due altri corsetti e per parecchio tempo senza alcuna molestia. Probabilmente era accaduto questo, che lo stomaco normalmente era situato basso in seguito all'eccessivo mangiare e bere; il piloro che si trovava più basso dell'ordinario ha compresso il duodeno.

Il danno recato dal corsetto era specialmente quello, che lo stomaco non poteva più rimuoversi da una tale posizione.

Le dilatazioni acute dello stomaco possono riscontrarsi ancora dopo operazioni compiute con la *cloronarcosi;* fu Riedel a descrivere il primo caso di questo genere, dopo il quale ne ha potuto raccogliere altri 28. Praticata la *laparotomia,* Riedel trovava il campo operativo normale, mentre che lo stomaco era divenuto rosso-scuro, dilatato ed eccessivamente teso. Lo stomaco in questo caso era diviso come un tubo a due parti, di cui l'una che cominciava dal cardias giungeva al piccolo bacino, mentre l'altra staccandosi ad angolo retto dalla prima giungeva fino al piloro.

Negli altri casi si poteva parlare bene spesso di lesioni recate allo stomaco durante l'atto operativo.

Fra le cause che determinano una tale sindrome, secondo Neck, non potrebbe escludersi in modo assoluto il cloroformio caduto nello stomaco; esso verrebbe ad influenzare gli elementi muscolosi e nervosi, e a determinare così una insufficienza ed irritazione dello stomaco. Egli ha potuto anche constatare la coincidenza della dilatazione acuta dello stomaco nei casi, nei quali la cloronarcosi si era dovuta ripetere parecchie volte.

La dilatazione acuta può accadere anche in seguito a traumi. Appel ne descrive un caso in seguito a commozione addominale, Wallace e Box l'hanno veduta in seguito ad un certo trauma in corrispondenza dell'epigastrio. Però l'osservazione dei varii casi lascia supporre molto verosimile che occorra una causa predisponente, perchè possa effettuarsi una dilatazione acuta dello stomaco; così debolezza organica generale in seguito a malattie pregresse, malattie pregresse dello stomaco, posizioni anormali dello stomaco. Però la dilatazione acuta può accadere in stomachi completamente normali, situati in individui completamente normali.

Nei casi descritti dall'A. si ebbero i sintomi seguenti: vomito intenso, dolori vivi in svariati segmenti dell'addome, polso piccolo e frequente, temperatura non elevata. Il quadro somiglia molto a quello della peritonite, e in realtà la peritonite si associa molto spesso a dilatazione acuta dello stomaco.

Un valore diagnostico speciale lo può assumere il fatto di ritrovare a sinistra una raccolta liquida saccata, la quale esiste molto spesso nelle dilatazioni acute gastriche. Su 60 casi la malattia venne diagnosticata soltanto 13 volte, e in questi casi si fece la diagnosi solo perchè i malati erano stati precedentemente curati per altri disturbi gastrici dagli stessi medici.

La *prognosi* è relativa alla rapidità della diagnosi; se questa è tarda, quella è cattiva.

Su 64 casi si sono avuti 47 morti.

La *cura* esige di vincere immediatamente il sollevamento da super distensione dello stomaco; a questo scopo giova innanzi tutto una posizione con bacino molto elevato, il che permette allo stomaco di riprendere, se non tutta, una parte della sua funzione.

Borchard aveva fatto la interessante osservazione, che nelle dilatazioni acute dello stomaco con la sonda introdotta, ben difficilmente si riesce ad estrarre tutto il liquido contenuto.

È molto verosimile che non poche persone le quali praticano lavaggi di stomaco tutti i giorni, e magari più volte al giorno, siano poi morte improvvisamente per dilatazione acuta con raccolta liquida non più eliminata.

Nei primi giorni è lecito praticare ripetuti lavaggi dello stomaco, mentre che per la bocca non deve essere introdotto alcun alimento: intanto con infusioni sottocutanee ovvero endovenose si somministra la quantità di acqua necessaria al mantenimento della vita.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 32).

GOSSET. — L' ulcera peptica del digiuno.

È stato solo sette anni dopo la scoperta della gastro-enterostomia che fu osservata l' ulcera peptica del digiuno, che è stata studiata specialmente dai chirurghi tedeschi.

Nel caso dell' A. si tratta di una gastro-enterostomia posteriore transmesocolica per stenosi del piloro e gastrectasia, seguita dopo due anni da ulcera peptica del digiuno perforata nel colon trasverso; fu praticata la laparotomia, fu isolato il digiuno dal colon trasverso, furono chiusi i due orifizii e fu praticata un ileo-sigmoidostomia. L' infermo guarì perfettamente.

L' ulcera peptica si osserva quasi solo negli uomini; il metodo operatorio non ha valore; si osserva in maggior numero dopo un anno dall' operazione. Per lo più l' ulcera peptica è unica; può aver sede o a livello dell'anastomosi, o nella branca ascendente del digiuno. Si hanno tre forme cliniche, una nella quale manca qualsiasi fenomeno clinico e che ad un tratto si manifesta coi sintomi della peritonite da perforazione; un' altra in cui si hanno i sintomi dell'ulcera gastrica, infiltrazione della parete addominale per peritonite localizzata; una terza in cui si ha perforazione in un altro viscere come nel caso dell'A.

La forma di peritonite da perforazione acutissima si ha in 8 casi su 31; quella con peritonite localizzata si ha in 20 casi su 31; il dolore si ha un'ora o 1 e mezzo dopo i pasti a sinistra della regione epigastrica; quella da perforazione in altro viscere si ha in 3 casi su 31 e il viscere per lo più è il colon; si ha dimagramento, diarrea, vomiti fecaloidi.

La diagnosi è difficile, ma è aiutata dal fatto della precedenza dell' operazione e da alcuni sintomi.

Nelle forme a peritonite acutissima la prognosi è gravissima; migliore nelle altre forme.

L' ulcera peptica dipende da iperacidità del succo gastrico, per cui bisogna curare dopo la gastro-enterostomia tale sintoma morboso e praticare il nuovo piloro distante dal vecchio.

Nel caso di peritonite generale il trattamento è quello di tale affezione; nelle forme di peritonite localizzata si possono liberare le aderenze, escidere le ulcere, suturare e praticare una nuova gastro-enterostomia più lontana dal piloro; se si ha comunicazione con un viscere la condotta è quella tenuta dall'A.

(*Presse méd.*, 18 agosto 1906).

MICHELAZZI A.—Sulle ematemesi cirrotiche, contributo clinico ed istologico.

È un caso descritto dall'A. clinicamente, anatomo-patologicamente e istologicamente di cirrosi epatica avanzata, senza ascite nel quale si ebbe esito letale per lenta e grave ematemesi.

L'A. in base alle sue ricerche ritiene, che nel corso della cirrosi epatica si possono determinare imponentissime, letali emorragie gastriche, senza alcuna apparente lesione della mucosa dello stomaco e sulla produzione delle quali l'elemento meccanico ha parte del tutto secondaria. Il sangue si verserebbe con lento stillicidio nella cavità delle glandole. Le cause sarebbero alterazioni delle tuniche vasali causate da intossicazione alcoolica principalmente e da insufficiente funzionalità epatica. Nel caso particolare esisteva pure un notevole stato di infiammazione della mucosa gastrica.

La mancanza di ascite in uno stadio così avanzato di cirrosi e la assenza di qualunque segno di flogosi peritoneale, farebbero assegnare dall'A. una parte importante all'infiammazione del peritoneo sulla produzione dell'ascite. (*La Clinica moderna*, n. 30, 1906).

DIAGNOSTICA MEDICA

SERGENT e RIBADEAU. — Il fenomeno della linea bianca, ed i suoi rapporti con la diminuita pressione.

Il fenomeno della linea bianca illustrato dagli AA. rappresenta il contrapposto a quanto si osserva nella meningite, dove, in seguito ad irritazione meccanica della cute, si ha una striscia rossa che persiste alquanto tempo ed è conseguenza di uno spasmo riflesso dei capillari.

Nell'insufficienza delle capsule surrenali, dove si ha diminuzione della pressione sanguigna e dilatazione dei vasi periferici, in seguito allo strisciamento col dito sulla superficie cutanea, si ha l'insorgere della linea bianca in seguito a contrazione vasale, e si può anche parlare di un vero e proprio significato patognomonico di questo fenomeno nell'insufficienza delle capsule surrenali.

La linea bianca si rileva nel migliore modo in corrispondenza della cute dell'addome, dopo avervi rapidamente e superficialmente strisciato col dito o con un oggetto ottuso purchessia. Esso s'inizia dopo $^1/_2$-1 minuto, e persiste 3-5 minuti od anche più a lungo sotto

forma di una striscia bianca, più larga dell'oggetto col quale la cute venne strisciata.

Il fenomeno è tanto più evidente, quanto più la pressione è diminuita, e si ha in tutti i quadri morbosi ove esiste una insufficienza delle capsule surrenali.

Quando il fenomeno insorge nel decorso di un processo morboso tossico (auto-intossicazione da surmenage, intossicazione medicamentosa od alimentare), assieme ad astenia ed ipotensione, esso sta ad indicare l'azione del veleno sulle cellule delle capsule surrenali.

Lo stesso dicasi per l'insorgere di questo sintoma nel corso di malattie infettive, come il tifo e la difterite, in cui assai frequentemente le capsule partecipano al processo.

Il concetto che il sintoma abbia origine dalle capsule surrenali, trova la sua conferma nel fatto, che l'adrenalina presa a dosi medicamentose, assieme alla ipotensione, fa scomparire del pari la linea bianca.

Il fenomeno della linea bianca venne osservato anche nella neurastenia, botulismo, sepsi e scarlattina.

(*Bull. et Mémoires de la Soc. Med. des Hôp. de Paris,* 1906, n. 24).

LUDLOFF. — L'ascoltazione della colonna vertebrale, del sacro e del bacino.

Dato che una donna di età accusi dolori al sacro, e che, con la palpazione e l'ispezione di questo, nulla di particolare si rilevi, abitualmente la si indirizza ad un ginecologo: ma non di rado la diagnosi dello specialista è affatto negativa, e spesso neppure la radiografia fornisce dati di qualche valore. Ora l'A. riferisce che in simili casi, ascoltando sistematicamente con differenti stetoscopi e fonendoscopi la regione del sacro, mentre si imprimono alla colonna vertebrale dei movimenti di flessione e di estensione, di abduzione, di adduzione e di rotazione, egli ha potuto sempre percepire, in un punto molto limitato, il più spesso tra il sacro e la porzione lombare della spina, uno scricchiolio nettissimo, paragonabile a quello che si ascolta nell'artrite deformante del ginocchio: e ripetendo allora l'esame radioscopico delle regioni ascoltate, ha potuto, nella maggior parte dei casi, constatare la presenza di piccoli depositi in corrispondenza delle superficie articolari delle vertebre: anzi l'A. ritiene che tali localizzazioni di artrite deformante circoscritte alle articolazioni vertebrali, esistano più frequentemente di quanto in generale si crede, e che possano causare, non solo dolori sordi a livello del sacro, ma anche vere nevralgie lombari o sacrali. Praticando inoltre l'ascoltazione nei casi di nevralgia occipitale, l'A. potè percepire due volte in corrispondenza dell'articolazione occipito-atlantoide, e dell'articolazione fra l'atlante e l'asse, un rumore di sfregamento, reperto questo importante anche dal punto di vista della cura, poichè, mentre in tali csai rimane inefficace l'elettroterapia, si ha presto un miglioramento con manovre di massaggio leggero e opportuno. Finalmente con questo metodo l'A. riferisce, di avere potuto riconoscere la vera malattia di un uomo colpito da infortunio sul lavoro, nel quale non era stata diagnosticata che una frattura della clavicola, ed erano quindi considerati come di natura puramente isterica tutti gli altri disturbi di

cui quell'individuo si lagnava, e l'individuo stesso ritenuto come un simulatore: ascoltandone la colonna vertebrale, si apprezzò, a livello della settima vertebra cervicale, un crepitìo, in corrispondenza del quale la palpazione fece rilevare una salienza ossea nella faccia destra della vertebra, e la radiografia mise nettamente in evidenza una frattura. — (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, giugno 1906).

ABATE LONGO A. — Citodiagnosi. Contributo allo studio istologico dei versamenti pleurici e peritoneali.

Le ricerche dell'A. concernono 30 versamenti peritoneali e 21 pleurici. Di rado la formola citodiagnostica si è mostrata netta quale la descrivono gli AA. francesi — ma per lo più trattasi di prevalenza di uno o l'altro elemento cellulare, talchè la regola citologica stabilita dal Widal: polinucleosi—versamenti infiammatorii acuti; linfocitosi—versamenti cronici (tubercolari); endoteliosi — versamenti meccanici, deve accettarsi con moltissime riserve.

La frequente presenza di linfociti assieme a endotelii nei liquidi da stasi (accentuantesi verso la fine del processo) — come pure il predominio di endotelii sui linfociti all'inizio di un versamento (peritonite) tubercolare e la formola endoteliale-linfocitica, sovente riscontrata in liquidi tubercolari (pleuriti) — porterebbero ad ammettere le vedute del prof. Patella sulla derivazione endoteliale dei linfociti.

Molto si è discusso sull'interessante quesito della identificazione e derivazione degli elementi morfologici, specie dei linfociti come quello che, opportunamente risolto, fosse atto a dare criterii esatti sul valore della citodiagnosi, ma le opinioni emesse in proposito, talune frutto di delicate indagini istochimiche, altre conseguenze d'ingegnose argomentazioni, sono molto incerte e contraddittorie.

Non essendo ancora pronunciata l'ultima parola in proposito, si tratterebbe di stabilire sino a che punto le suddette controversie possano infirmare il valore pratico della citodiagnosi.

Così per es., se in ogni versamento da pleurite a frigore ci è dato riscontrare la formola prevalentemente linfocitica, si potrebbe pensare, senza molto preoccuparci se si tratti di veri o di falsi linfociti e tampoco della loro provenienza e del loro significato, ad un'unica etiogenesi tubercolare. Senonchè neanche a volerlo considerare da questo punto di vista esclusivamente empirico, il metodo citologico tralascia dal presentare dei punti vulnerabili, dovuti alla incostanza della formola istologica,come dimostrano le esperienze nostre e di moltissimi AA. Tale incostanza viene da taluni spiegata esclusivamente coi processi degenerativi, cui vanno incontro gli elementi cellulari. Ma con la esatta e completa interpretazione di tali processi degenerativi, si potrà portare piena luce sull'argomento?

L'A. crede di no, poichè bisogna eziandio tenere grandissimo conto delle modalità svariate con cui può svolgersi uno stesso processo morboso, nonchè della concomitanza, non sempre apprezzabile, di svariate affezioni — fatti, questi, sufficientissimi ad alterare la formola citologica, inducendosi in conseguenza ad erronei apprezzamenti.

(*Rassegna internazionale della medicina moderna*, 13, 1906).

TYMAN e GREENE. — Valore semeiotico dello spostamento laterale ritmico del cuore.

Gli AA. riferiscono sullo spostamento laterale ritmico del cuore, quale segno di essudato pleurico unilaterale.

Nei versamenti pleurici unilaterali il cuore è sottoposto alla doppia ed opposta pressione esercitata da un lato dal liquido, dall'altro dal polmone sano che si espande. Nell'ispirazione la cavità toracica diviene più ampia, la colonna liquida si abbassa, il polmone del lato sano si dilata: perciò la pressione diminuisce dal lato del liquido, aumenta dal lato del polmone ed il cuore è spinto verso il lato ammalato. Nella espirazione l'ampiezza della cavità toracica diminuisce, la colonna liquida s'innalza, il polmone sano si contrae, la pressione quindi aumenta dalla parte del liquido, diminuisce da quella del polmone ed il cuore tende a spostarsi verso il lato sano.

Gli AA. avevano notato questo spostamento laterale del cuore sincrono alla respirazione sin dall'agosto 1902, e ne avevano mostrato l'importanza come segno diagnostico degli essudati pleurici unilaterali. Nell'ultimo lavoro hanno voluto ricercare se questo sintoma si può riscontrare anche in altre malattie. A tale scopo studiarono 20 casi di pleurite semplice essudativa, 2 di empiema, 1 di pneumotorace, 2 di ascessi diaframmatici, 2 di malattie maligne della pleura con scarso essudato, e vennero alle seguenti conclusioni:

Il movimento laterale ritmico del cuore si nota soltanto negli essudati pleurici unilaterali.

È più evidente negli essudati di media quantità.

Il cuore nell'espirazione si avvicina al lato ammalato, nell'ispirazione se ne allontana.

L'estensione del movimento è variabile, qualche volta è quasi di 5 cm.

Si può misurare con l'esame fluoroscopico, con la percussione ascoltata, e nei versamenti a destra, con la semplice percussione profonda del margine libero del cuore, ed in alcuni casi con l'osservazione dell'itto cardiaco.

Per eseguire con risultato questi esami sono necessarie le respirazioni profonde, e specialmente le espirazioni forzate e qualche volta bisogna ricorrere alla morfina.

Nella pneumonia, infiltrazione tubercolare dei polmoni, malattie maligne delle pleure e dei polmoni, ascessi subdiaframmatici non si è riscontrato un movimento laterale ritmico evidente.

(*Amer. Journ. of the Med. Sciences,* marzo 1906).

NOTE PRATICHE DI PEDIATRIA

DINGWALL-FORDYCE A. — L' allattamento prolungato.

L' A. considera come allattamento prolungato quello che, assoluto o misto, si protrae al di là del primo anno di vita, limite che spesso viene oltrepassato per il 22 % circa dei lattanti. Nelle classi povere ciò

avviene perchè in esse è radicato il pregiudizio, che l'allattamento sia un mezzo adatto ad evitare la gravidanza.

Il pericolo dell'allattamento prolungato è triplice, cioè, per la madre, per il poppante e per l'eventuale nascituro. La madre va soggetta a impoverimento organico, specialmente se essa vive in quartieri poveri, non salubri, di grandi città e se la sua alimentazione è scadente per qualità. Se si aggiunge la possibilità costante di una gravidanza, le cause debilitanti saranno raddoppiate.

L'A. ha trovato che la gravidanza in donne che allattano si avvera per il 24 %, circa. La possibile coincidenza della gravidanza è tanto più grave, in quanto che questa può esistere per parecchio tempo senza essere sospettata.

Alcune volte i bambini crescono floridamente, ma solo in quei casi in cui oltre al latte vien dato loro qualche altro alimento, poichè il latte materno è completamente insufficiente per il nutrimento dei bambini nel secondo anno.

Quando sopravviene una gravidanza, durante l'allattamento, il feto concepito è particolarmente predisposto ad ammalare, e la malefica influenza di esso si potrà facilmente scorgere dal confronto cogli altri figli. D'altra parte, il valore nutritivo del latte si troverà sempre diminuito.

L'A. conchiude col rilevare, che nella pratica dell'allattamento prolungato vi sono rischi reali e vantaggi immaginarii.

(*The Britsch Journal of Children's Diseases*, n. 7, luglio 1906).

FABRE. — Influenza delle emozioni sulla secrezione lattea.

L'influenza delle emozioni sulla secrezione lattea si esplicherebbe in diversi modi, tutti spiegabili, secondo l'A., per azione riflessa sui nervi vasomotori e sui vasosecretori, e gli effetti nocivi, che risente un lattante succhiando latte di una donna che abbia sofferto un'emozione, sembra dipendano da una tossiemia proveniente da una diminuzione di tutte le funzioni organiche: le tossine del sangue passerebbero nel latte, e determinerebbero nel lattante una gastroenterite, di solito leggera, talora però anche letale.

(*Zentralblatt für Gynäkologie*, n. 22, 1906).

SALGE. — Se una madre affetta da scarlattina possa allattare.

Secondo l'A., la madre non risente danno alcuno, e neppure il bambino, giacchè nei primi 6 mesi i bambini in generale sono immuni dalla scarlattina, nè è a temersi un'infezione da streptococchi, quando la mucosa boccale sia integra. Oltre a ciò, è ormai dimostrato come il latte della madre sia per il bambino il mezzo migliore di protezione contro le infezioni da cocchi purulenti.

L'A. infine ritiene non vi sieno ragioni per sconsigliare l'allattamento, neppure in casi di morbillo e difterite della madre: nella difterite bisogna però immunizzare il lattante: la sola contro indicazione all'allattamento è la tubercolosi della madre.

(*Berliner klinische Wochenschrift*. n. 36, 1906).

GUINON. — Enterite e appendicite nel bambino.

L'A. asserisce che nel bambino non si riscontra appendicite senza enterite, e quando la colite si localizzi al cieco quasi sempre si ha appendicite. Riferisce 28 casi di appendicite, dei quali 23 ebbero precedentemente enterite con fenomeni predominanti del grosso intestino, caratterizzati più dalla qualità delle secrezioni che dai sintomi locali subiettivi o obiettivi, dolori spontanei e alla palpazione (sintoma raro), stato di spasmo o di mollezza del colon, aspetto speciale del ventre.

L'A. richiama l'attenzione, che l'enterite muco-membranosa cronica non si osserva sovente nel bambino con il tipo che riveste nell'adulto, e nel bambino generalmente manca il dolore.

Nelle osservazioni riferite, l'A. ha trovato differenti tipi di enterite, cioè, enterite acuta a secrezione mucosa febbrile o afebbrile, enterite dissenteriforme acuta, subacuta continua; enterite cronica con secrezione mucosa o membranosa intermittente, con emissione di materiali fetidi e talvolta sabbiosi. Infine in due o tre casi trovò la stipsi senza enterite apprezzabile, secondo le notizie riferite dai familiari. Secondo l'A. la costipazione non può considerarsi come una causa, ma come uno dei segni dell'appendicite.

Da ultimo l'A. si occupa delle forme di appendicite, che sono state osservate nei casi riferiti, cioè la forma perforante con peritonite acuta; appendicite acuta febbrile guaribile; appendicite acuta attenuata; dolore appendicolare permanente, dolore intermittente.

Un fatto degno di rilievo, notato dall'A. nei casi capitati alla sua osservazione, è stata la frequenza delle infezioni rino-faringee, dell'adenoidite acuta o cronica, delle angine con secrezione purulenta nei bambini colpiti d'appendicite; ed è evidente che la rino-faringite infettiva non poteva agire nell'appendice che per l'enterite.

Si occupa infine del trattamento profilattico (antisepsi e cura della faringe, antisepsi digestiva con il regime amilaceo-vegetariano e la somministrazione dei purganti) e della cura, infine, delle forme enteriche.

(*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, agosto 1906).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

I. — GOYANES. — Occlusione intestinale dovuta ad una forma rara di stenosi dell'intestino.

Si tratta di una forma di stenosi del tenue non ancora osservata da alcuno, e per la quale Goyanes propone il nome di « stenosi anulare lipomatosa ».

L'infermo era un individuo ben nutrito, a 42 anni, il quale di tratto in tratto era andato soggetto a gravi sofferenze gastro-intestinali, accompagnate da vomito e da dolorosi accessi di colica, senza che per lungo tempo ne fosse seguito un danno rilevante. Nell'ultimo

attacco di colica si stabilì una completa occlusione intestinale, per la quale inutilmente furono prescritti i più energici purganti. Allora un medico prescrisse un enteroclisma, e fece introdurre nel retto, con questo mezzo, un intero sifone di acqua carbonica a grande pressione. Le conseguenze furono disastrose: temperatura subnormale, polso piccolo e frequente, facies abdominalis etc. L'infermo fu portato nell'ospedale, ed ivi fu subito eseguita la laparotomia.

Aperto l'addome, si trovò nel piccolo bacino una grande quantità di sostanze fecali: ed insufflando aria nell'intestino, si avvertì subito, che nella parete anteriore del retto esisteva una perforazione sotto la forma di una estesa lacerazione. Da ciò si potè subito dedurre, che l'acido carbonico avea prodotto, con una specie di esplosione, una scontinuità, dalla quale era uscito il materiale fecale. L'A. coglie questa occasione per combattere l'opinione di coloro, che raccomandano le insufflazioni di acido carbonico nell'ileo, perchè, secondo essi, l'intestino può impunemente sopportare la pressione di 4-6 atmosfere. Cucito l'intestino nel punto leso, si andò in cerca della causa dell'occlusione, e questa fu trovata cinquanta centim. in sopra del cieco. Consisteva in un cordone adiposo, della spessezza di 2 centim., che come un collare, partendo dal mesentere, circondava il tenue. Al di sopra del tumore l'intestino era molto rigonfio — mentre in sotto del cordone suddetto era vuoto ed afflosciato. Venne eseguita una entero-anostomosi: ma, appena compiuta la sutura, fu trovata — a 20-25 cm. dalla prima — una seconda stenosi, identica alla prima, che venne operata eseguendo una enteroplastia alla Heinecke-Mikulicz (incisione longitudinale e riunione trasversale Rel.). Si potè in tal modo accertare, che a livello della stenosi il lume intestinale era ridotto a quello del cannello d'una penna da scrivere. La mucosa sembrava atrofica, ma non era ulcerata. La tunica muscolare era sclerotica, e la sierosa infiltrata di grasso. L'operazione ebbe termine coll'irrigazione, e colla fognatura della cavità addominale. Venti ore dopo l'infermo morì; ma non si fece l'autopsia. Rimase dubbio se la produzione del grasso fosse primaria, oppure consecutiva a processi ulcerativi tubercolari. Contro quest'ultima ipotesi però è a notarsi, che mancava qualunque altro sintoma morboso. — (*Zentralblatt für Chir.* 1906, n. 38, pag. 1039).

II. — POLYA. — Contribuzione alla dottrina della incarcerazione retrograda.

Per incarcerazione erniaria retrograda, l'A. intende la cangrena di organi addominali, i cui vasi afferenti si trovano stretti in un anello erniario; e talvolta, mentre la cangrena si avvera a distanza, il contenuto del sacco erniario ne è risparmiato. Polya riferisce due casi. Un vecchio fu operato di erniotomia per ernia inguinale destra, che conteneva il cieco e la sua appendice. Fatta l'operazione e ridotto il cieco — si trovò nell'addome un'ansa del tenue cangrenata, che richiese la resezione. Nel secondo caso si trattava di un'ovaia carcinomatosa, che andò soggetta a cangrena perchè i suoi vasi afferenti erano rimasti stretti in una ernia ombelicale. — (*Wiener klin. Rundschau.*, 1906, n. 6).

III. — DELKESKAMP.— Per la casuistica delle ernie interne, e specialmente dell'ernia del forame di Winslow.

Subito dopo il parto una giovane donna presentò i fenomeni dell'ileo. Il gonfiore dell'addome era notevole, sopratutto in sopra dell'ombelico. Dopo sette giorni fu eseguita la laparotomia; e si trovò, che tutto il crasso sino all' S iliaca, e parte del tenue erano penetrati pel forame di Winslow nella retrocavità degli epiploon. L'intestino crasso era stretto dal legamento epato-duodenale. Rotte alcune aderenze, fu possibile liberare l'intestino incarcerato, che fu trovato in buone condizioni. L'operata guarì agevolmente per prima intenzione.

La genesi dell'ernia fu favorita da un mensenterio comune e da una abnorme ampiezza del forame di Winslow. Data la presenza della gravidanza si capisce, che la capacità dell'addome dovette diminuire; e così le intestina furono spinte nella retrocavità degli epiploon. Avvenuto invece il parto, le intestina ricaddero nell'addome; e così, perduto l'appoggio, il crasso si piegò a ginocchio sul legamento epato-duodenale.

La diagnosi in questi casi è assai malagevole, e si riduce ad un sospetto. Quando colla pressione non si riesce a vuotar l'intestino del ristagno di materiale fecale, la riduzione dell'intestino erniato è assai difficile, giacchè, per ragioni anatomiche, non si può recidere l'anello erniario. Quando occorrerà, si farà precedere l' enterostomia e il vuotamento intestinale ai tentativi di riduzione. Di casi somiglianti sono registrati assai pochi. Quello del Delkeskamp sarebbe il 13.°—ed il 2.° di guarigione in seguito ad un atto operativo. —(*Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. XLVII, Hft. 3. Dal *Zent. f. Chir.*, loc. cit.).

IV. — KOENIG.—Quale influenza ha esercitato il metodo di Röntgen sulla condotta del chirurgo nelle fratture?

Ecco le conchiusioni alle quali giunge il clinico tedesco.

1.° Il metodo di Röntgen ha approfondita in una guisa — di cui prima non si avea neppure idea — le nostre cognizioni intorno all'anatomia patologica ed alla meccanica delle fratture: nel medesimo tempo ha reso più acuta e precisa la nostra diagnosi.

2.° Esso però non ha reso affatto inutile la semiotica chirurgica nel vecchio suo significato: anzi questa — quando il chirurgo la possiede bene — in molti casi di fratture semplici rende affatto superfluo, praticamente, il metodo di Röntgen. Il chirurgo moderno, grazie appunto al metodo di Röntgen, sa ora rilevare ed apprezzare meglio i cambiamenti di forma, che spettano a ciascuna frattura. (Sono registrati dei casi, nei quali la radiografia avea dato sul principio risultati negativi: ma, siccome la vecchia semiotica indicava una frattura, così rentghenizzando (come dice il König) ripetute volte, e in varie posizioni gli infermi, si ebbe infine un risultato positivo, Rel).

3.° In molti casi di fratture complicate, invece, il metodo di Röntgen è l'unico mezzo sicuro per fare una esatta diagnosi, ed una buona cura. Il farne a meno è un peccato di omissione, le cui conseguenze possono colpire l' infermo, e non risparmiare lo stesso chirurgo. In

questi casi il metodo di Röntgen è obbligatorio, purchè non esistano condizioni, che ne rendano impossibile l'applicazione.

4.° Il metodo di Röntgen ci ha reso note alcune fratture, di cui prima non si avea cognizione precisa. Noi, per esempio, sapevamo abbastanza intorno alle fratture della epifisi del radio, ma ben poco invece intorno alle fratture ed agli spostamenti delle ossa del corpo per causa indiretta. Noi ora possiamo, in questi casi, non solo spiegare le sofferenze degli infermi, ma anche rimuoverle coll'operazione. Lo stesso è a dirsi delle fratture delle ossa del metatarso.

5.° In molti casi il metodo di Röntgen ci dà la guida sicura, nell' operazione, per ristabilire le condizioni normali. König cita il caso d'una giovinetta, che, tre giorni dopo aver patito un trauma sul gomito destro, fu portata nella sua Clinica. I sintomi che presentava l'inferma, indicavano una frattura dell'estremità inferiore dell'omero: ma il metodo di Röntgen dimostrò—che i condili dell' omero erano staccati dalla diafisi a livello dell'epifisi—divisi in due frammenti eguali, e separati fra loro per qualche centim.—infine spostati in avanti alla diafisi. Con questi dati König aprì sul lato esterno il focolaio della frattura, e non senza gravi difficoltà col perforatore elettrico e col catgut suturò i frammenti. In quattro settimane l' inferma guarì; ed a poco a poco riacquistò completamente la funzione dell' articolazione del gomito.

(Il metodo di Röntgen ci dà ancora il grande vantaggio, di poter vedere se i frammenti sono a posto, quando l' arto è nell' apparecchio, Rel.). — (*Deutsche Medic. Wochenschrift*, 22 nov. 1906, S. 1903).

V. — BLECHER. — Della chiusura eteroplastica delle perdite di sostanze nel cranio con la celluloide.

Un sott'uffiziale avea riportato una grave frattura complicata del cranio, la quale, curata regolarmente, guarì senza incidenti, ma lasciò una perdita di sostanza del diametro di 5 cent., nella parte anteriore del cranio, a livello del limite dei capelli. In questa zona si notava chiaramente la pulsazione cerebrale. L' infermo soffriva cefalalgia, e vertigini quando si curvava. Tre mesi dopo la lesione sofferta, il malato fu sottoposto all' operazione. Blecher, tagliando a tutta spessezza le parti molli sino all'osso, sollevò un lembo di cinque cent. di diametro, col peduncolo in basso. Il cervello era saldamente aderito alla pelle, la quale si dovette distaccare col bisturi; e ciò produsse molta perdita di sangue. Non si trovò alcuna traccia della dura madre. Frenata la emorragia, fu tagliata una placca di celluloide, della spessezza di 4 mil.; e dopo che le fu data la forma e curvatura conveniente, venne fortemente calcata nel vuoto del cranio, e fissata con una solida sutura delle parti molli. Una sola volta la temperatura giunse a 38,5; e poi si ebbe una guarigione rapida e completa, tanto che il sott'uffiziale ritornò sotto le armi. Blecher nel suo lavoro parla diffusamente delle indicazioni, della tecnica e dei vantaggi della celluloide, e ne espone completamente la bibliografia. — (*Deutsche Zeits. fur chir.*, vol. 82, pag. 134).

RIVISTA DI TERAPIA

LASSAR. — Profilassi e cura della calvizie.

Contro la caduta dei capelli, non dipendente da tricofizia o da tigna favosa, nè da affezioni generali, come la sifilide, l'A. consiglia il metodo di cura seguente, da praticarsi da principio ogni giorno, più di rado in seguito, quando è cessata la caduta dei capelli; lavato il cuoio capelluto con saponata calda, oppure con una soluzione di 16 gr. di carbonato di potassa, 15 di carbonato di soda, e 70 di sapone ordinario, in 100 gr. di acqua di rose, poscia allontanata ogni traccia di sapone mediante una lavanda con acqua pura, e asciugato il capillizio con panni caldi, si bagna bene il cuoio capelluto con una soluzione di sublimato al 0,30-0,50 per 300, aggiungendovi, se vi è prurito, dell'acido fenico, in proporzione del $^2/_{00}$, e si lascia evaporare. Dopo ciò, si frizioua il capo, fino a secchezza, con soluzione alcoolica di timolo o di naftolo β al 0,25 $^0/_0$, e si termina facendo una leggera unzione con 50 gr. di olio d'oliva o di vaselina gialla, in cui sono mescolati 1 gr. di acido salicilico, 2 di tintura di benzoino, e XV gocce di essenza di bergamotto. (*Deutsche Mediz. Woch,* 5 luglio 1906).

OPPENHEIM S. — Sul trattamento delle scottature.

La prima indicazione è quella di combattere il dolore e lo *shock*. Se la scottatura non è troppo estesa nè troppo profonda, bastano a tale scopo le compresse. La scottatura è in sostanza una lesione di continuo asettica. L'A. adopera delle compresse bagnate con soluzione di ac. picrico all'1 $^0/_0$. Raccomanda di non aprire troppo presto le flittene, giacchè al contrario si predispone all'infezione e si ritarda la guarigione. Solo nei casi in cui le flittene sono piccole e la scottatura leggiera, si può con prudenza aprirle, per permettere all'epidermide di aderire al derma. Non si deve rimuovere spesso e senza motivo la medicatura. In mancanza dell'ac. picrico, si può adoperare il linimento oleo-calcareo, il bianco d'uovo, una soluzione di bicarbonato sodico.

Come pomata l'A. raccomanda questa:

Ittiolo	gr.	8,00
Acido borico	»	2,00
Allume	»	0,20
Lanolina	»	8,00

Petrolio q. b. per arrivare a gr. 30.

Oppure quest'altra:

Sottonitrato di bismuto	gr.	8
Mentolo	»	0,15
Acido salicilico.	»	0,15
Acido borico	»	1,20

Unguento semplice q. b. per arrivare a gr. 30.

Se il dolore e lo *shock* sono intensi e la scottatura profonda, si pratichi negli adulti un'iniezione di morfina o d'eroina, prima di eseguire la medicatura: vi si può aggiungere la stricnina.

Nei bambini si abbia però riguardo ai danni degli oppiacei.

Per favorire la separazione del tessuto mortificato, si applichino per qualche giorno delle compresse umide e tiepide e antisettici leggermente astringenti. La medicatura può esser praticata con soluzione di sublimato corrosivo (1 : 2000): si versi inoltre qualche goccia di acqua ossigenata sulle parti aderenti. Se la lesione è infetta, si usi il trattamento comune delle piaghe.

(*Revue de Thérapeutique,* 1.° dicembre 1906).

L'acqua cloroformica come emostatico.

Spoak raccomanda per l'emostasi l'acqua cloroformica, che agisce con rapidità, non ha azione escarotica, ed è di facile ed istantanea preparazione.

Egli adopera una soluzione di 2 gr. di cloroformio su 100 d'acqua semplice. (*Morgagni,* parte II, 8 dic. 1906).

Contro la cefalea da influenza.

Wilfrid Plarris fa seguire alle somministrazioni di aspirina la formula seguente:

Fenacetina	gr.	0,50
Citrato di caffeina	»	0,20
Bromuro di ammonio	»	1,00
Acqua cloroformica	»	30,00

S. — a cucchiai: da consumarsi nelle 24 ore.

(*The Practitioner,* n. 43, 1906).

L' essenza di eucalipto contro l'anchilostomiasi.

L. P. Phyllips ha sperimentato al Cairo con successo l'essenza di eucalipto, preconizzata da Hermann.

L'ammalato prende un purgante salino verso sera e rimane digiuno durante la notte. Il mattino seguente si somministra in due a tre volte, con mezz'ora di intervallo, la pozione seguente:

Essenza di eucalipto.	gr.	2,50
Cloroformio	»	3,50
Olio di ricino	»	40,00

L'ammalato rimane a letto, sempre digiuno, fino a che si verifica la prima scarica alvina.

La cura si può ripetere ogni due giorni, finchè ciò è necessario, senza che si abbiano inconvenienti.

(*La Prov. méd.,* n. 6, 1906).

Contro il dolore delle iniezioni mercuriali solubili.

Daulos consiglia la formula seguente:

Bijoduro di mercurio	gr.	0,10
Joduro di sodio.	»	0,10
Subcutina	»	0,50
Cloruro di sodio	»	0,20
Acqua ozonata sterilizzata	»	10,00

Sciogli perfettamente e dà su 10 fialette sterilizzate di 1 cc. ciascuna.

S. — una a due iniezioni al giorno (intramuscolari).

La sostanza analgesica è la subcutina (anestesina e acido parafenolsolfonico. (*Soc. de thérap. de Paris,* 1905).

NUOVE PUBBLICAZIONI

GRAWITZ E. e GRÜNEBERG. — *Le cellule del sangue umano con la luce ultravioletta.* — Lipsia, Thieme, 1906.

Gli AA. utilizzarono come già il Köhler (1904), la luce ultravioletta per l'esame istologico: essa avendo una lunghezza di onda che è la metà di quella della luce bianca, dà ai microscopii un potere risolvente doppio, cioè rende più evidenti le differenze di struttura, restando il medesimo l'ingrandimento. La sorgente luminosa adoperata era l'estremo ultravioletto della luce, d'una scintilla elettrica scoccante fra elettrodi di cadmio o di magnesio e opportunamente isolata mediante un prisma di quarzo: erano pure di quarzo le lenti e i vetrini, giacchè il vetro comune non è trasparente ai raggi attinici: l'ingrandimento era di 1800 diametri. Un altro vantaggio di questo genere di osservazione è, che rispetto a tale luce le parti degli elementi istologici si comportano diversamente secondo la loro composizione chimica: si hanno quindi delle immagini fotografiche le quali danno l'idea precisa della struttura di tali elementi senza alcuna colorazione artificiale. Il tempo di posa per la luce di magnesio era di 10″, per quella di cadmio era doppia, ragione per cui dovette preferirsi la prima giacchè una lunga posa finiva con alterare gli elementi.

Dalle osservazioni sui corpuscoli rossi la struttura di questi appare omogenea: è quindi da abbandonarsi la vecchia opinione che ammetteva in essi una struttura a rete o spongiosa, è del pari dimostrata la inesistenza nei corpuscoli sani, di qualunque genere di corpi interni, che sono da ritenersi prodotti delle manipolazioni. Gli AA. non possono però dare alcun dato riguardo alle granulazioni basofile dei corpuscoli allo stato patologico. Riguardo ai corpuscoli rossi nucleati di sangue leucemico, gli AA. notano l'ombra fortemente oscura del nucleo, ciò che indica una grande impermeabilità alla luce ultravioletta, la struttura radiale di esso e la completa omogeneità del protoplasma.

I linfatici mostrano una irregolare struttura dei nuclei e una debole trasparenza nelle forme piccole, mentre sono molto più trasparenti le forme grosse: queste differenze hanno riscontro con quelle della colorabilità. I nuclei delle forme piccole dimostrano pure un più forte accumulo di sostanza. Il protoplasma dei linfociti in generale non è affatto omogeneo: però le ombre dimostrano una granulazione indecisa. I polinucleari neutrofili mostrano le forme a ferro di cavallo dei nuclei, la loro segmentazione, nonchè i sottili ponti fra i singoli frammenti: è quindi da supporsi che questi nelle colorazioni vengano distrutti; la trasparenza alla luce ultravioletta è molto maggiore che per i piccoli linfociti. Rispetto alle granulazioni di questi elementi è da notarsi la diversa loro distribuzione nelle singole cellule, nonchè la varia loro permeabilità alla luce. Nelle cellule eosinofile il nucleo è coperto delle granulazioni poco trasparenti.

Le piastrine non dimostrano alcuna struttura cellulare nè un nucleo distinto: sono masse amorfe attraversate da fibrille di fibrina.

FITTIPALDI.

NOTIZIE E VARIETA'

L'automobilismo dal punto di vista dell'igiene e del trattamento delle malattie.

P. Le Gendre si è di recente occupato di quest'argomento in un brillante articolo, che qui largamente riassumiamo.

L'A. è di opinione che l'automobilismo, che va sempre più diffondendosi fra le classi agiate, non può essere dall'igiene considerato come un semplice mezzo di locomozione a rapidissima velocità, ma che invece, tenuto conto dei particolari caratteri delle vetture automobili, e delle trasformazioni che il loro uso fa subire alle abitudini di un gran numero di persone, esso deve richiamare l'attenzione sia degl'igienisti che dei medici, così come dieci anni or sono e gli uni e gli altri furono costretti ad interessarsi del ciclismo. Nel 1893 e 1894 difatti, nel Congresso dell'Associazione Francese per l'avanzamento delle Scienze, si discusse dell'influenza che esercita l'uso della bicicletta sulla salute dei giovani dediti a questo genere di *sport*.

L'Autore ha voluto, in riguardo all'automobilismo, compiere uno studio analogo a quello eseguito sul ciclismo, indagando attentamente i molteplici effetti prodotti sull'organismo dall'uso dell'automobile.

E nell'inizio di questo studio egli tien conto: della velocità delle vetture, della corrente di aria che viene a colpire continuamente il corpo, dei raffreddamenti a cui si può andar soggetti, della polvere, dell'immobilità lungamente prolungata, dello stato psichico del conduttore e degli altri viaggiatori.

Ma tutti gli effetti attribuibili a questo modo di locomozione possono variare, osserva il Le Gendre, del tutto, a seconda della velocità adoperata, della durata del cammino, delle accidentalità della strada

percorsa, del clima, della stagione, dell'abitudine contratta. In generale un uomo che conduce una vettura scoperta, che percorre da 60 a 120 km. l'ora per strade accidentate, con temperatura assai fredda o molto calda, ha una ricca gamma di effetti fisiologici, somatici e psichici, che possono dar luogo ad effetti patologici nei principali apparati organici.

Gli apparati e le funzioni che possono essere influenzati in vario grado dall'uso dell'automobile, sono, secondo le esperienze dell'Autore: la cute, le vie aeree, la circolazione, l'apparecchio gastro-enterico, il locomotore, il sistema nervoso.

Se questi organi trovansi in condizioni fisiologiche, e senz'alcuna predisposizione morbosa, finiscono con l'acquistare una benefica tolleranza alle influenze dell'automobilismo, se sono invece in condizioni patologiche, a seconda della loro natura e del loro grado, queste affezioni morbose possono dall'automobilismo venir combattute o aggravate.

Sulla cute sana l'intensità della corrente d'aria produce, per lo spasmo dei capillari e delle arteriole, una sensazione gradevole di frescura, seguita da una reazione di calore, che va fino al senso di bruciore, appena che la vettura si arresta. Se la pelle è coverta di sudore al momento della partenza, si può andar soggetti a tutti gli stati patologici consecutivi ai bruschi raffreddamenti; ma l'automobilismo ha la proprietà di produrre abitudini così rimarchevoli, che gli individui molto suscettibili al freddo, finiscono col perdere questa speciale sensibilità.

Ed in riguardo alle affezioni cutanee ha constatato in un artritico neuropatico la scomparsa in pochi giorni, sotto l'influenza d'un viaggio in automobile, d'un prurito generalizzato, incessante, ribelle ad ogni cura, e che riapparve appena che quell'infermo ritornò alla vita sedentanea, per contro in due individui soggetti all'urticaria, notò delle ricadute dopo ogni corsa un pò rapida in automobile.

Per quel che riguarda gl'individui con affezioni bronco-pulmonari, gli enfisematosi semplici, senza catarro bronchiale, si giovano in generale dell'automobile, usando però di velocità moderate; gli asmatici nervosi ne traggono anche essi benefici effetti, sia perchè vengono da queste rapide corse distratti, sia per l'accresciuta ventilazione pulmonare. In quanto ai tubercolotici, quelli febbricitanti e gli emottoici debbono evitarne l'uso, possono invece permettersi questo mezzo di locomozione i tisici con lievi lesioni, di primo grado, e senza tendenza agli stati congestivi.

L'automobile è indicato per gli anemici e per le clorotiche, a condizione però che le vetture siano comode, che gl'infermi non restino troppo a lungo immobilizzati, e che le corse siano di non più di due ore, alternate da periodi di riposo.

Ai cardiaci in periodo di compenso si può autorizzare l'uso dell'automobile, tranne che non vi siano congestioni epatiche e pulmonari, giacchè le prime possono essere aggravate dalla trepidazione delle vetture, le seconde dalle violente correnti d'aria e dalla polvere.

Gli ammalati di insufficienza aortica, di ateromasie gravi e di aneurisma non possono usare l'automobile.

In quanto alle affezioni dell'apparato gastro-enterico, l'automobilismo giova, per la distrazione che arreca, nell'anoressia, nelle dispepsie atoniche, e in alcune gastralgie di natura nervosa; nuoce invece nelle gastriti ulcerose, con pericolo di ematemesi.

In quanto alle litiasi epatiche, renali, vescicali, nelle coliche epatiche, a lunghi intervalli, può autorizzarsi l'automobilismo, in quanto che esso viene a migliorare la nutrizione generale; ma nelle coliche epatiche e nefritiche recenti, con sintomi d'infiammazione delle vie biliari o urinarie, con congestioni epatiche e renali, come pure nella calcolosi vescicale, nelle cistiti e nelle prostatiti, l'automobile, con la sua trepidazione, produrrebbe un sicuro aggravamento della malattia.

Per rispetto all'apparecchio locomotore, il Le Gendre, oltre a fermarsi sulle precauzioni che debbono prendersi nei reumatici per evitare i possibili raffreddamenti, ricorda che l'automobilismo fa perdere, e con loro danno, in quelli che abitualmente l'esercitano, l'abitudine al cammino.

Nelle malattie della nutrizione l'automobilismo offre dei grandi vantaggi, sia perchè aumentano le combustioni organiche per la più intensa ventilazione dell'apparato respiratorio, sia perchè l'azione della doccia d'aria lungamente prolungata esercita benefici effetti sul sistema nervoso.

Nei gottosi, negli artritici in genere, diminuiscono i sedimenti di urati, e per l'uso abituale dell'automobilismo può migliorare lo stato braditrofico. Gli obesi però debbono compensare le lunghe ore di immobilità con sufficienti esercizii fisici (marcie-ginnastica).

L'Autore fa in ultimo l'esame dell'influenza dell'automobilismo sul sistema nervoso. Secondo le sue personali esperienze, esso giova nei neurastenici e negli psicastenici. Il Le Gendre distingue però gli effetti esercitati dall'automobilismo, a seconda che l'individuo si lascia condurre o guida la vettura; la responsabilità della direzione obbliga il guidatore a tener sempre desta la sua attenzione, e rappresenta una distrazione potente e preziosa negli individui abitualmente preoccupati per i loro affari o per la loro salute. Ma vi è però una categoria di eccitati, i cosiddetti *cerebrali*, che sono incapaci di usare con moderazione di tutto ciò che può loro procurare una varietà di ebrezza, e possono riuscire in tal caso pericolosi per sè e per gli altri. Agli epilettici bisogna poi impedire assolutamente di guidare la vettura, e giustamente una rivista tedesca « L'Automobil-Welt » è d'opinione, che gli aspiranti alla licenza di Waltman debbano presentare un certificato medico, constatante che non soffrano di epilessia.

Quelli poi che vengono trasportati in vettura, seguendo la rapidità della corsa e la varietà dello spettacolo, possono trovare in queste passeggiate una distrazione ed una inibizione del pensiero, assai vantaggiose negli stati nevropatici.

L'A. ricorda infine, che, dal punto di vista dell'igiene pubblica, da un canto i nugoli di polvere sollevati dal passaggio di un gran numero di automobili, per strade non ancora incatramate, disseminano una grande quantità di microbi patogeni, e dall'altro i viandanti, oltre gli altri possibili infortunii, sono obbligati a respirare anche in località di campagna, altre volte così piacevoli, i gas nocivi degli automobili, prodotto dell'incompleta combustione.

(Dalla *Revue de Thérapeutique*, 1.° novembre 1906).

Dott. Umb. Masucci

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Stabilimento Tipografico Cav. N. Jovene e C.°, Piazza Trinità Maggiore, 13.

aa 4

